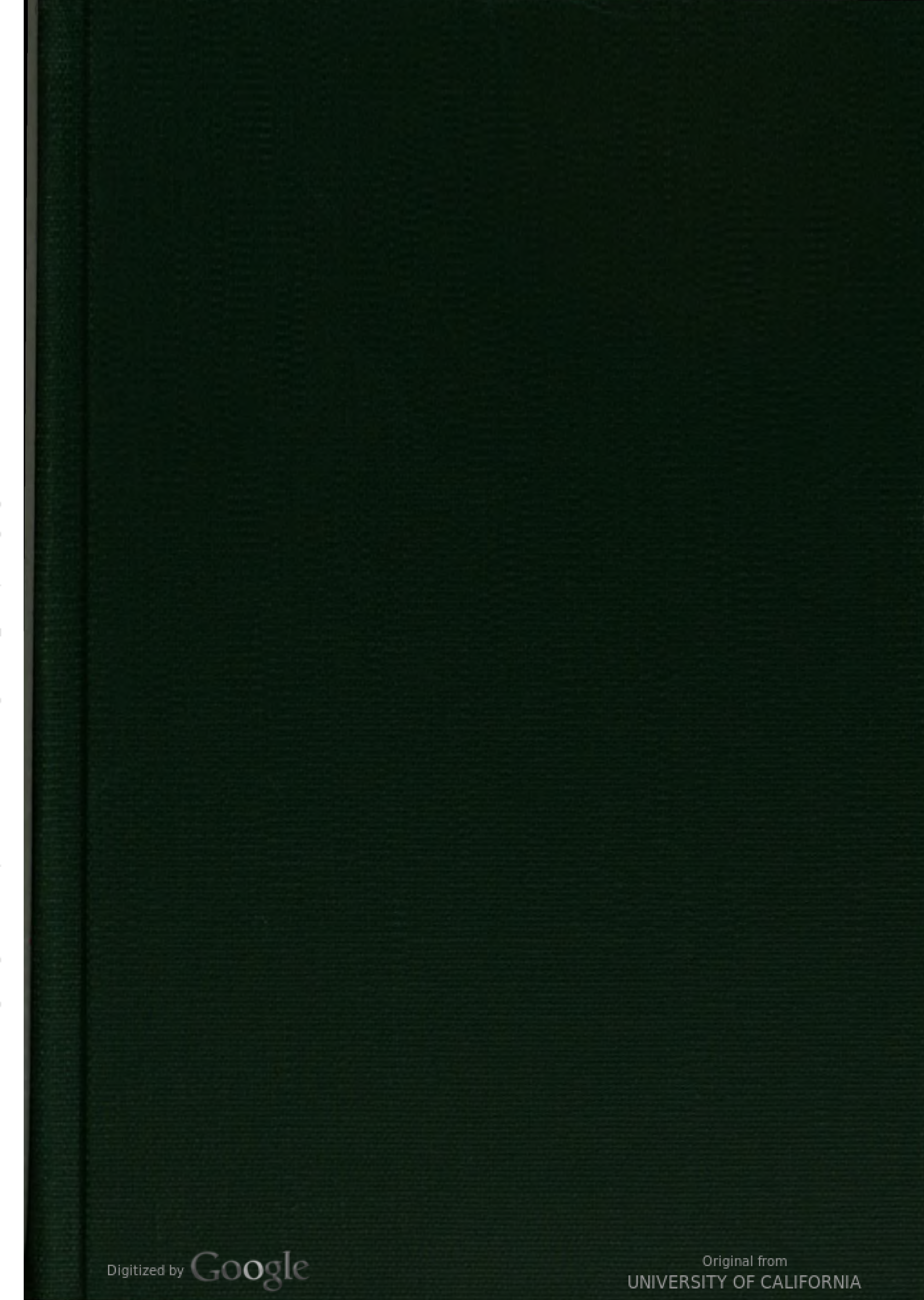
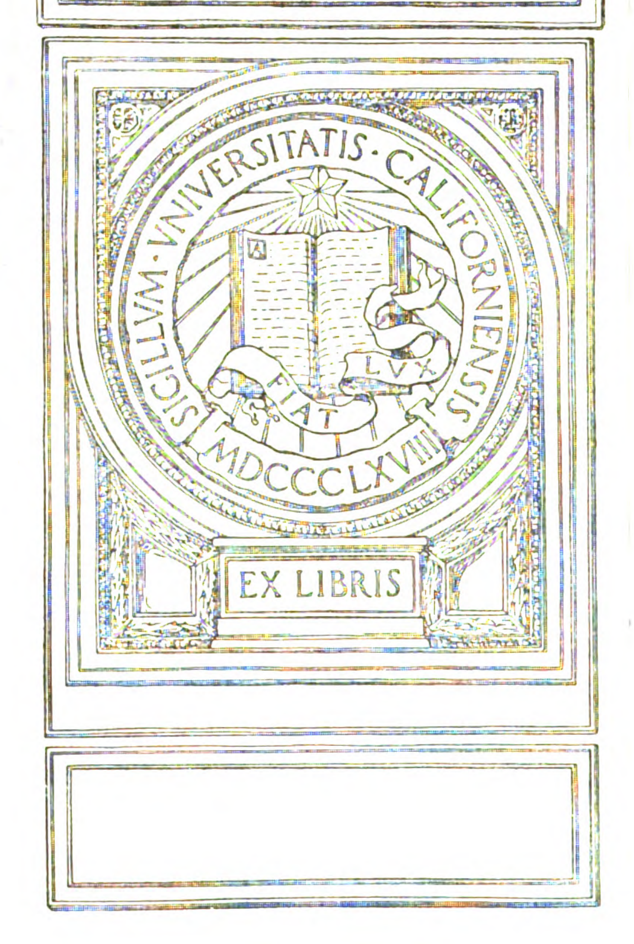


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ZEITSCHRIFT
FÜR
HYGIENE
UND
INFEKTIONSKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. C. FLÜGGE,
GEH. MED.-RAT UND DIREKTOR DES HYG. INSTITUTS DER UNIVERSITÄT BERLIN,

UND

PROF. DR. G. GAFFKY,
WIRKL. GEH. OBERMEDIZINALRAT.

NEUNUNDSIEBZIGSTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND FÜNF TAFELN.



LEIPZIG

VERLAG VON VEIT & COMP.

1915

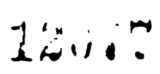




Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



Inhalt.





[Aus dem hygienischen Institut der Universität Jena.]
(Leiter: Professor Dr. med. Gärtner.)

Untersuchung über die Ursachen der Sterblichkeitsverschiedenheit in den Gemeinden Staßfurt und Leopoldshall, unter besonderer Berücksichtigung der Trinkwasserverhältnisse.

Von

Dr. med. **Wolf Gärtner,**
Marineassistenzarzt bei der 1. Matrosendivision.

(Hierzu Taf. I.)

Einleitung.

Die Stadt Staßfurt gehört zu dem preußischen Kreis Kalbe, Regierungsbezirk Magdeburg. Die Bode, ein Nebenfluß der Saale, durchfließt die Stadt in zwei Armen, welche zwischen sich Wiesen einschließen. Auf dem rechten Ufer des rechten Armes (des Mühlgrabens) liegt der ältere Teil der Stadt. Links des Flusses der neuere Stadtteil, der sich aus dem 1868 eingemeindeten Dorfe Alt-Staßfurt entwickelt hat. Bemerkenswert ist, daß die Stadt mit dem Aufblühen des Salz- und Kalibergbaues gewachsen ist. Die Zahl der Einwohner betrug:

Tabelle I.

Jahr	Einwohner	Jahr	Einwohner
1820 . . .	1 644[1]	1890 . . .	19 104
1868 . . .	5 050	1900 . . .	20 150
1880 . . .	12 194	1910 . . .	16 794

Der eigentliche Beginn der heute blühenden Industrie datiert aus den Jahren 1850 bis 1860. Man suchte ursprünglich nach Steinsalz und

[1] Die auf Staßfurt bezügl. Zahlen sind stets in gerader, die auf Leopoldshall bezügl. Zahlen in liegender Schrift gedruckt.



legte den Abraumsalzen so lange keine Bedeutung bei, bis man ihren hohen wirtschaftlichen Wert erkannte. Sofort entwickelten sich eine Reihe chemischer Fabriken, die wiederum eine starke Belebung des Bergbaues nach sich zogen.

Jenseits der Landesgrenze, im Herzogtum Anhalt, entwickelte sich aus den gleichen Anlässen die Gemeinde Leopoldshall. Sie zählte im Jahre:

Tabelle II.

Jahr	Einw.	Jahr	Einw.
1864 . .	*157* Einw.	1900 . .	*7221* Einw.
1880 . .	*3184* „	1910 . .	*6588* „
1890 . .	*6434* „		

Beide Gemeinden stoßen jetzt an der Landesgrenze, die teils auf dem Lande, teils auf der Bode hinzieht, zusammen. Demjenigen, der die Ortsverhältnisse nicht genau kennt, ist es unmöglich zu unterscheiden, ob er sich in Staßfurt oder in Leopoldshall befindet. Die beiliegende Karte gibt darüber den besten Ausweis.

Es ist nicht angängig, nach der Bauart der Häuser sich zu orientieren. Um die alten Gebäude Staßfurts hat sich nach Norden, Westen und Süden ein Kranz von neuen Häusern, insbesondere von Arbeiterwohnungen gebildet, der auf anhaltischem Gebiet, also im Osten durch die größtenteils neuen Häuser der Gemeinde Leopoldshall geschlossen wird.

Die im Innern der Stadt Staßfurt liegenden alten Gebäude dienen öffentlichen und Handels- bzw. Industriezwecken, dienen also nur in geringem Maße dem Wohnbedürfnis.

Die Bevölkerung beider Gemeinden ist aktiv und passiv ausschließlich auf den Bergbau und die mit ihm in engstem Zusammenhange stehende Industrie angewiesen. Die Landesgrenze bildet für die Bevölkerung kein hinderndes Moment für die Erwerbstätigkeit im Bereich des anderen Bundesstaates. Nur für einige öffentliche Beamte besteht die Verpflichtung, am Orte ihrer Tätigkeit zu wohnen. Auch die Angehörigen anderer Berufe führen letzten Endes auf die örtlichen Verhältnisse ihre Existenzmöglichkeit zurück. Das gilt besonders von der staatlichen und kommunalen Beamtenschaft, dem Personal der Bahn, Post und Steuer und dem Stand der selbständigen Kaufleute und Handwerker.

Eine gewisse Ausnahmestellung nimmt die Landwirtschaft ein. Sie stellt sich scheinbar der Entwicklung der beiden Gemeinden hindernd in den Weg und behauptet ein größeres Feld innerhalb der Ortsgrenze als in anderen Städten. Diese Erscheinung hängt damit zusammen, daß die Erdoberfläche sich infolge des Bergbaues an verschiedenen Stellen gesenkt

hat und die Bergbehörden ein großes Interesse daran haben, daß die gefährdeten Partien nicht mit Häusern besetzt werden. Die Landwirtschaft, die zudem in einer Hand zu einem Großbetrieb vereinigt ist, greift somit tief in das bebaute Gebiet hinein und ist daher produktionsfähiger geblieben als sie es sonst sein würde. Die Bodenverhältnisse sind in beiden Städten gleich; die durch die Bodensenkungen entstandenen materiellen Schäden bedingen keine dauernden hygienischen Nachteile. Bei dem direkten Aneinanderliegen der beiden Städte, bei ihrem gleichmäßigen Wachstum, ihrer unbedingten Abhängigkeit von der gleichen Industrie und der im ganzen artgleichen Bevölkerung, muß es auffallend erscheinen, daß die Sterblichkeit in den beiden Gemeinden erheblich verschieden ist, wie aus der Tabelle III folgt, die allerdings, wie später gezeigt werden wird, noch einiger Korrekturen bedarf.

Tabelle III.

Im Jahre	Es entfallen: Einwohner auf		Tote (einschließlich Totgeburten)		Tote (ohne Totgeburten) auf je 1000 Einwohner		Mehr in Staßfurt Promille
	Staßfurt[1]	Leopoldshall	Staßfurt	Leopoldshall	Staßfurt	Leopoldshall	
	1	2	3	4	5	6	7
1900	20 150	*7221*	467	*163*	23·17	*22·57*	0·60
1901	20 005	*7169*	386	*122*	19·29	*17·01*	2·28
1902	20 111	*7117*	347	*108*	17·25	*15·17*	2·08
1903	18 069	*7065*	413	*135*	22·85	*19·10*	3·75
1904	18 468	*7013*	376	*122*	20·35	*17·39*	2·96
1905	18 585	*6961*	380	*125*	20·44	*17·95*	2·49
1906	17 779	*6887*	418	*108*	23·51	*15·68*	7·83
1907	17 551	*6813*	358	*106*	20·45	*15·55*	4·90
1908	17 216	*6738*	374	*122*	21·72	*18·10*	3·62
1909	16 758	*6663*	308	*81*	18·43	*12·15*	6·28
1910	16 794	*6588*	285	*99*	16·96	*15·02*	1·94
1911	16 709	*6511*	340	*111*	20·34	*17·04*	3·30
Durchschnitt der 12 Jahre ohne Totgeburten:					20·43	*16·94*	3·49

[1] Für Staßfurt sind die Bevölkerungszahlen vom Meldeamt auf Grund der täglichen An- und Abmeldungen, bezogen auf den 31. Dezember jeden Jahres, aufgestellt und nach den Volkszählungsergebnissen korrigiert worden; diese Korrekturen waren recht geringfügig. Ähnliche Aufstellungen fehlen für Leopoldshall. Hier sind die Zahlen in der Weise gewonnen, daß die Volkszählungsergebnisse von 1900, 1905 und 1910 als Grundzahlen dienen. Die Zahlen für die dazwischen liegenden Jahre wurden gemittelt, und zwar von der Annahme ausgehend, daß die Bevölkerungsabnahme annähernd gleichmäßig erfolgte. Die Berechtigung dieser Annahme wird auf Grund des anderen Materials gezeigt werden. (Siehe Tabelle XLIV, S. 57.) Wollte man eine solche Berechnung nicht gelten lassen, so ergibt sich doch für die



Aus den Stäben 5 und 6 ergibt sich, daß die **Sterblichkeit** in **Staßfurt ständig und zwar im Durchschnitt 3·49 ‰** größer ist als in Leopoldshall.

Die Tatsache, daß durchschnittlich Staßfurt in bezug auf seine Mortalität nicht unerheblich schlechter dasteht als Leopoldshall, hat dazu geführt, nach einer allgemeinen Ursache zu suchen.

Von seiten der Kaliindustrie wurde die Frage angeschnitten, ob eventuell das Wasser einen Einfluß auf die Sterblichkeit habe. In einem Schreiben hierüber wird folgendes ausgeführt:

„Seit der Entstehung der Kaliindustrie hat sich Staßfurt auf preußischem Gebiete aus einem kleinen bescheidenen Städtchen mit wenig Tausend Einwohnern zu einer Stadt von etwa 18 bis 19000 Einwohnern entwickelt. Unmittelbar anschließend an der südöstlichen Seite von Staßfurt ist mit der Begründung des Herzoglich Anhalt. Salzbergwerkes vor 50 Jahren die Gemeinde Leopoldshall entstanden, die gegenwärtig etwa *7000* Einwohner hat. Die Abgrenzung zwischen Staßfurt und Leopoldshall läßt sich nicht erkennen; wer mit den örtlichen Verhältnissen nicht vertraut ist, muß annehmen, daß nur eine Stadt vorhanden ist."

„Beide Gemeinden haben in der ersten Zeit der Entwicklung der Kaliindustrie Bodewasser als Gebrauchs- und Trinkwasser verwendet. Da aber das Bodewasser stark verunreinigt war, wurde für die Gemeinde Leopoldshall vor etwa 40 Jahren ein Wasserwerk erbaut, welches aus einem Grundwasserstrom des Wippertales zwischen Leopoldshall und Güsten das Wasser entnimmt. Dieses Grundwasser hat einen so hohen Magnesiagehalt, wie er wohl kaum bei einer Trinkwasserleitung wieder zu beobachten ist, und da gegen die Verwendung von magnesiareichem Trinkwasser seit einigen Jahren von hygienischer Seite, namentlich von Magdeburg, Bedenken erhoben werden, so wurde Herr Prof. Dr. Heyer-Dessau, der das Leopoldshaller Wasser seit 1905 häufig untersucht hat, veranlaßt, ausführliche Mitteilungen über „das Herzogl. Anhalt. Wasserwerk bei Leopoldshall" zu veröffentlichen. Diese Arbeit ist in der „Zeitschrift für angewandte Chemie", Jahrgang 1911, S. 145—157 erschienen.

3 Jahre der Volkszählung die gleiche Erscheinung. In den graphischen Darstellungen und auch gelegentlich im Text sind zu Vergleichszwecken die Ergebnisse für das Deutsche Reich, die Provinz Sachsen und das Herzogtum Anhalt herangezogen. Staßfurt bildete im Jahre 1905 den 160. Teil der Provinz Sachsen, Leopoldshall den 47. Teil des Herzogtums Anhalt. Hieraus erhellt, daß der Einfluß Leopoldshalls auf die anhaltinische Statistik erheblich größer war, als der Staßfurts auf seine Provinz. 1900 war infolge der damaligen Größenverhältnisse der Einfluß beider Gemeinden größer, 1910 kleiner als im Jahre 1905. Die Provinz Sachsen und das Herzogtum Anhalt zusammen bildeten den 18. Teil des Deutschen Reiches.

Aus der auf S. 152 enthaltenen Tabelle[1] geht hervor, daß der Magnesiagehalt im Durchschnitt von *27* Untersuchungen *85·32*^{mg} i. L. beträgt. *9* Untersuchungen ergaben einen Magnesiagehalt von über *90*^{mg}, 8 Untersuchungen von *80* bis *90*^{mg} und 10 Untersuchungen einen Magnesiagehalt unter *80*^{mg} i. L. Der Unterschied des Magnesiagehaltes in den verschiedenen Jahreszeiten ist nicht erheblich. Eine Wasserprobe vom 3. Dezember 1912 aus den Brunnen bei Neundorf des Leopoldshaller Wasserwerks enthielt *92·78*^{mg} MgO i. L., wie aus dem neuesten Gutachten von Prof. Dr. Heyer vom 12. Dezember 1912 zu entnehmen ist. Als besonders wichtig muß hervorgehoben werden, daß fast sämtliches Magnesium im Leopoldshaller Trinkwasser als leichtlösliches Salz in Form von Chlormagnesium und Magesiumsulfat vorhanden ist und Magnesiumcarbonat im Wasser überhaupt ganz fehlt oder doch nur in sehr geringer Menge vorhanden sein kann, wie aus der Veröffentlichung von Prof. Dr. Heyer auf S. 155 hervorgeht. Die neuesten nach der von Noll in der Chemikerzeitung 1912, Nr. 106, S. 997 veröffentlichten Untersuchungsmethode ausgeführten Analysen haben ebenfalls bestätigt, daß im Leopoldshaller Trinkwasser vorzugsweise Chlormagnesium und Magnesiumsulfat vorhanden ist. Auf Grund der ärztlichen Gutachten kommt Heyer zu dem Schluß, daß das Leopoldshaller Trinkwasser einen nachteiligen Einfluß auf den Gesundheitszustand der Bewohner nicht ausübt.“

„In neuester Zeit hat Herr Medizinalrat Dr. Esleben, Kreisarzt in Bernburg, sich mit der Frage beschäftigt, ob ein magnesia- und salzreiches Wasser für den menschlichen Genuß von Nachteil ist. Bei diesem Studium hat er auch die Sterblichkeitszahlen von Leopoldshall und Staßfurt, also von zwei Gemeinden, die unmittelbar zusammenhängen, vergleichsweise zusammengestellt. Aus den Zahlen über die Verschiedenheit der Mortalität ist zu ersehen, daß in der Zeit von 1900 bis 1911 in jedem Jahr die Sterblichkeit in Leopoldshall geringer war als in Staßfurt und der Durchschnitt von 12 Jahren in Leopoldshall *16·95* und in Staßfurt 20·28 betrug. (Berechnung des Dr. Esleben, Bernburg). Diese Feststellung ist besonders auffallend, wenn man berücksichtigt, daß die Bevölkerung in beiden Gemeinden die gleiche ist. Die Arbeiter in Leopoldshall und Staßfurt werden zum Teil in den Kalisalzbergwerken und zum Teil in den Fabriken beschäftigt. Anscheinend ist das Verhältnis der Bergwerks- und Fabrikarbeiter in beiden Gemeinden das gleiche. Auch muß man annehmen, daß in dem Verhältnis zu den übrigen Bewohnern wie Kaufleuten und Beamten kaum ein Unterschied vorhanden ist. Beide Gemeinden haben Gasbeleuchtung. Staßfurt hat seit einigen Jahren auch

[1] Vgl. diese Arbeit S. 110, Tabelle LXXXVIII.



ein Elektrizitätswerk; aber die elektrische Beleuchtung wird in den Arbeiterwohnungen wohl kaum benutzt. Die Kanalisation ist, soviel ich weiß, in Staßfurt besser durchgeführt als in Leopoldshall. Irgendwelche Einrichtungen, die in hygienischer Beziehung für Leopoldshall Vorteile bieten, sind meines Wissens nicht vorhanden und nur der einzige Unterschied liegt in der Wasserversorgung."

„Staßfurt hat zwei Wasserleitungen, eine ältere zur Versorgung der Fabriken und zum Spülen der Straßen, in die vorzugsweise Bodewasser gepumpt, und eine Trinkwasserleitung, die vor etwa 20 Jahren erbaut wurde und mit Quellwasser aus dem Muschelkalk gespeist wird. Die Trinkwasserleitung wurde in den ersten Jahren mit dem Quellwasser aus dem Gänsefurther Gehölz versorgt. Da aber diese Quelle dauernd nicht ergiebig war, wird seit etwa 10 oder 12 Jahren das Wasser für die Trinkwasserleitung aus einer Quelle entnommen, die aus dem Muschelkalk bei Börnecke hervortritt. Dieses Wasser ist von wesentlich anderer Zusammensetzung. Der Chlorgehalt beträgt nur 28·4 ^{mg} i. L., während das Leopoldshaller Wasser im Durchschnitt *365* ^{mg} Cl i. L. enthält. Der Chlorgehalt ist also *12* mal größer als im Staßfurter Wasser. Chlormagnesium und Magnesiumsulfat sind im Staßfurter Wasser überhaupt nicht vorhanden. Die Nichtcarbonathärte beträgt nur 4·9 deutsche Härtegrade, während das Leopoldshaller Wasser *19·29* Nichtcarbonathärte aufweist."

Die Frage, ob das mehr oder minder calcium- und magnesiumreiche Wasser auf die Sterblichkeit der beiden Städte[1] einen Einfluß ausübt, ist nicht nur für Staßfurt und Leopoldshall von Bedeutung, sondern auch für einige große Gemeinden, z. B. Hamburg und Bremen, die für ihr Trinkwasser auf Flüsse angewiesen sind, welche die Calcium und Magnesium führenden Abwässer der Kaliindustrie enthalten. Die Großstädte fangen an, sich über die steigenden Kalk- und Magnesiamengen zu beunruhigen. Die Gemeinden Staßfurt und Leopoldshall bieten ein geeignetes Material, die Frage zu prüfen.

Angeregt und in jeder Beziehung gefördert wurde die Untersuchung durch den verdienstvollen früheren Direktor des Salzbergwerkes Neu-Staßfurt bei Staßfurt, Hrn. Prof. Dr. phil. et ing. Heinr. Precht-Hannover. Ausgiebige und werktätige Unterstützung wurde dem Verfasser zu Teil durch Hrn. Dr. Berger, Ersten Bürgermeister der Stadt Staßfurt, den Magistratssekretär Hrn. Töpfer, den Hrn. Picker, Gemeindevorsteher von Leopoldshall, Hrn. Rendant Haberstroh, durch Hrn. Medizinalrat Dr. Esleben, Kreisarzt von Bernburg, durch die Herren Ärzte

[1] Ein Vergleich mit der durchschnittlichen Sterblichkeit anderer Gemeinwesen folgt auf S. 43 durch graphische Darstellung (Fig. 7).

Stadtverordneter Sanitätsrat Dr. Israel, die DDr. Femmer, Geiß, Mann, Müller (†). Das statistische Material wurde von den statistischen Ämtern in Berlin und Dessau freundlichst zur Verfügung gestellt. Allen sagt der Verfasser auch an dieser Stelle wärmsten Dank.

Die Untersuchung soll so geführt werden, daß festgestellt wird,

1. ob wirklich — wie behauptet wird — die allgemeinen, gesundheitlichen und sozialen Verhältnisse in beiden Gemeinden gleich sind. Ergeben sich hier Unterschiede, so ist zu untersuchen,

2. ob die sich ergebenden Verschiedenheiten der Verhältnisse ausreichen, den Unterschied der Mortalität zu begründen. Außerdem ist zu untersuchen,

3. ob das Wasser von Einfluß auf die Mortalität ist. Hierbei würde eventuell zu berücksichtigen sein, ob das harte Wasser von Leopoldshall nützlich, das weiche Wasser von Staßfurt schädlich ist.

I. Teil.

Sind die allgemeinen gesundheitlichen und sozialen Verhältnisse gleich?

A. Die hygienischen Verhältnisse.

Im Wohnungswesen macht sich insofern ein Unterschied geltend, als die Häuser in Leopoldshall häufiger dreistöckig sind als in Staßfurt, wo mehr zweistöckige vorhanden sind. Die Bauweise in den Wohnvierteln ist in beiden Gemeinden eine geschlossene. Die Straßen Staßfurts sind sehr lang, so daß große Blocks entstehen. In Leopoldshall sind die Blocks, infolge der kurzen Straßenführung kleiner, wie der Ortsplan deutlich angibt. Ein ausgeprägtes Villenviertel besteht in beiden Gemeinden nicht. Jedoch entfallen prozentual mehr Einzelhäuser auf Leopoldshall. Die Wohnhäuser machen in Leopoldshall einen etwas besseren Eindruck, da sie massiver und luftiger gebaut erscheinen.

Die Dichte der Bevölkerung ergibt sich aus folgender Tabelle IV.



Tabelle IV.

Es wurden gezählt:				
Jahr	Einwohner	bewohnte Häuser	Haushaltungen mit 2 u. mehr Pers.	Haushaltungen mit 1 Person
	1	2	3	4
1900	20 011	1064	4109	196
	7 221	*409*	*1575*	*78*
1905	18 308	1163	3989	282
	6 961	*445*	*1632*	*94*
1910	16 785	1145	3885	292
	6 588	*454*	*1647*	*107*

Das Sinken der Einwohnerzahl kann nur dadurch erklärt werden, daß ein Teil der Bevölkerung abwandert, denn — wie gleich hier voraus genommen sei — es besteht ein natürlicher Überschuß der Geburten über die Toten. Diese natürliche Bevölkerungsvermehrung wird also nicht nur nicht ausgeglichen, sondern künstlich hintangehalten durch Abwanderung. Letztere wird dadurch erklärt, daß die Industrie und alles, was mit ihr zusammenhängt, gleich bleibt, sogar zeitweise in geringem Maße sinkt, somit keine neuen Kräfte erforderte und vielfach die Maschinenkraft an die Stelle der Menschenkraft setzte. Andererseits wurden durch die um diese Zeit in vielen anderen Gebieten des Deutschen Reiches aufstrebende Kaliindustrie viele geschulte Arbeiter mit ihren Familien weggelockt.

Bei abnehmender Einwohnerzahl beider Gemeinden nehmen also die Zahlen der Häuser etwas zu, die Einzelhaushaltungen ebenfalls. Die Haushaltungen von zwei und mehr Personen nehmen auch in Leopoldshall zu, dahingegen in Staßfurt ab.

Diese Erscheinung ist deshalb interessant, weil die Zahl der Haushaltungen beider Gemeinden zusammengenommen annähernd gleich bleibt. Bei abnehmender Bevölkerung bleiben die Gemeinden gleich produktionsfähig, wenn man annimmt, daß auf eine Haushaltung ein Erwerbsfähiger entfällt. Hieraus folgt, daß die Bevölkerungsabnahme zum guten Teil darauf beruhen muß, daß die Stärke der Haushaltungen oder Familien abnimmt, sei es, daß Kostgänger abziehen, oder die Zahl der Familienmitglieder kleiner wird. Bei steigender Häuserzahl wird für die kleiner werdenden Haushaltungen mehr Raum verfügbar, womit also die Wohnungsdichtigkeit sinkt.

Die folgende Tabelle zeigt im einzelnen die Dichtigkeitsverhältnisse bzw. ihre Abnahme in beiden Gemeinden.

Tabelle V.

im Jahre	Es entfallen: auf 1 Haus Einwohner	auf 1 Haus Haushaltungen von 2 und mehr Personen	auf eine gewöhnliche Haushaltung[1] Personen	auf 1000 Einw. Haushaltungen insgesamt	2 und mehr Personen	Einzelhaushaltungen
	1	2	3	4	5	6
1900	18·8	3·87	4·82	215	205	10
	17·6	*3·85*	*4·53*	*229*	*218*	*11*
1905	15·7	3·43	4·51	232	217	15
	15·6	*3·66*	*4·26*	*248*	*234*	*14*
1910	14·6	3·39	4·22	248	231	17
	14·5	*3·62*	*3·93*	*257*	*241*	*16*

Die Zahl der Einwohner auf ein Haus berechnet, ergibt in Leopoldshall eine etwas geringere Belegung als in Staßfurt. Die Haushaltungsstärke nimmt ab, ist aber in Staßfurt durchgängig etwas stärker als in Leopoldshall. Auf 1000 Einwohner entfallen in Staßfurt weniger Haushaltungen als in Leopoldshall, und trotzdem in beiden Gemeinden dieses Verhältnis sich bessert, bleibt Staßfurt doch im Nachteil. Kolonne 2 der Tabelle zeigt für das Jahr 1900 mehr gewöhnliche Haushaltungen an als Leopoldshall. 1905 ändert sich diese Erscheinung. Leopoldshall weist in seinen Wohnvierteln einen großen Teil dreistöckiger Häuser auf, die in Staßfurt fehlen. Trotzdem also die Leopoldshaller Häuser im Durchschnitt größer sind, so beherbergen sie doch weniger Einwohner als die Staßfurter Häuser. Es muß also auf die einzelne Wohnung mehr Raum entfallen als in Staßfurt.

Gasbeleuchtung besteht in beiden Gemeinden. Staßfurt besitzt außerdem ein Elektrizitätswerk für Kraft und Licht. Das in Staßfurt liegende Schlachthaus steht auch den Leopoldshaller Schlächtern zur Benutzung offen; daneben besteht Hausschlachtung.

Eine Kanalisation, die aber nicht allen hygienischen Anforderungen gerecht zu werden scheint, besteht in Staßfurt, im Berichtszeitraum in Leopoldshall noch nicht. Beide Gemeinden verfügen über ein ihrer Größe entsprechendes Krankenhaus, und zwar hat Staßfurt 80 Betten, Leopoldshall *32*. In Staßfurt entfallen auf 1000 Einwohner (1905) 4·3, in Leopoldshall *4·6* Betten. Die geringe Besserstellung Leopoldshalls darf aber nicht hoch angeschlagen werden, da auch wechselseitige Verlegung von Patienten vorkommt, und auch Patienten aus umliegenden Ort-

[1] D. h. es sind die Haushaltungen von zwei und mehr Personen bezogen auf die (um die Zahl der Einzelhaushaltungen verringerte) Bevölkerungszahl.



schaften in beiden Krankenhäusern aufgenommen werden. In Staßfurt war im Berichtszeitraum ein Altersheim angegliedert. Die Ärzte üben in beiden Orten Praxis aus. Schulärzte gibt es nicht. Die Krankenkassen sind vollständig getrennt. Die Landesversicherungsanstalt ist gemeinsam. Die Hebammen dürfen in beiden Gemeinden ihren Beruf ausüben. Bezüglich der atmosphärischen Verhältnisse besteht keine nennenswerte Verschiedenheit. Die Fabriken erzeugen Gase, die gesundheitsschädlich werden könnten, so z. B. Chlor, Brom, Salpetersäure, Salzsäure, Schwefelsäure usw., jedoch nicht in solcher Menge, daß über Schädigungen geklagt worden wäre. Durch die Windrichtung sollen die Gase und Fabrikdämpfe etwas häufiger nach Leopoldshall getrieben werden als nach Staßfurt. Nähere Angaben liegen jedoch nicht vor, und es wäre gewagt, der Angabe eine größere Bedeutung beizulegen.

Die hygienischen Verhältnisse sind im ganzen — wobei zunächst die Wasserversorgung aus dem Spiele gelassen wird — als gleichwertig zu betrachten.

B. Die Bevölkerung nach Geschlecht und Altersbesetzung.

Tabelle VI.

Aus den Volkszählungen ergibt sich, daß Staßfurt und Leopoldshall aufweisen:

1895	9629	männl.	und	9352	weibl.	Pers.	zus.	18981	Pers.
	3400	„	„	*3394*	„	„	„	*6794*	„
1900	10388	„	„	9623	„	„	„	20011	„
	3706	„	„	*3515*	„	„	„	*7221*	„
1905	9207	„	„	9101	„	„	„	18308	„
	3418	„	„	*3543*	„	„	„	*6961*	„
1910	8358	„	„	8427	„	„	„	16785	„
	3290	„	„	*3298*	„	„	„	*6588*	„

Auffallend ist, daß 1895 bis 1905 in Staßfurt erheblich mehr Männer als Frauen ortsanwesend waren. Leopoldshall zeigt diese Erscheinung auch, aber in geringerem Maße. Im allgemeinen sollte man einen Frauenüberschuß erwarten, denn im Reich gibt es 800 000 Frauen mehr als Männer.

Die in ihrer Größe Staßfurt entsprechende Stadt Stendal hat sogar inklusive 673 Soldaten im gleichen Zeitraum mehr Frauen als Männer. Geht man diesem Ergebnis nach, so zeigt sich, daß 1900 in der erwerbsfähigen Altersklasse (16 bis 60 Jahre) in Staßfurt 510 Frauen fehlen, oder richtiger 510 Männer zu viel waren. Auf 100 Männer im Alter von 16 bis 30 Jahren entfallen im Jahre 1900:

Tabelle VII.

in Aschersleben .	108·2	Frauen der gleichen Altersklasse
„ Zeitz	104·3	„ „ „ „
„ Staßfurt—L'hall	91·6	„ „ „ „
„ Stendal . . .	100·0	„ „ „ „
„ Staßfurt . . .	91.1	„ „ „ „
„ Leopoldshall .	*92.7*	„ „ „ „

Die Provinz Sachsen hatte 1905 rund 1·45 Millionen männliche und 1·52 Millionen weibliche Personen, das Herzogtum Anhalt 1905 rund *159 000* männliche und *168 000* weibliche Einwohner. Zur gleichen Zeit war das Verhältnis im Reich 29·88 Millionen zu 30·75 Millionen.[1]

Die Erklärung ist darin zu suchen, daß in der Zeit des Aufstrebens der Industrie und des Bergbaues viele arbeitsfähige männliche Leute ohne Familie zuwanderten. Erst als mit der Stabilisierung der Betriebe eine Stabilisierung der Bevölkerung eintrat, verschwanden die Ungleichheiten. Die seinerzeit jungen Kräfte blieben zum größten Teil am Ort und verwuchsen mit der Industrie, der Überschuß unbeschäftigter Arbeiter wanderte nach den Zentren neuer Arbeitsmöglichkeiten ab.

Für diese Annahme spricht deutlich, daß der Anteil der Bevölkerung auf 1000 berechnet in den jungen Jahren abnimmt, in den hohen Jahren erheblich zunimmt.

Tabelle VIII.
Von 1000 Personen überhaupt gehören an:

der Altersklasse	1900		1910	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
16—30 Jahre	250·2 *257·4*	239·1 *232·3*	249·5 *231·0*	276·5 *237·7*
31—60 „	300·7 *327·3*	302·8 *326·4*	339·4 *367·0*	334·2 *357·2*
über 60 „	43·9 *38·0*	52·7 *48·1*	65·5 *70·2*	74·1 *76·4*

[1] Zwischen Friedrich Naumann, „Der Frauenüberschuß", *Hilfe*, 1910 und A. Fischer, *Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege*, 1911, Bd. XLIII, besteht eine verschiedene Auffassung bezüglich der Entstehung des Überschusses. Naumann glaubt, daß den Frauen die Kulturfortschritte mehr zustatten kommen, als dem Manne, der durch die Berufstätigkeit usw. stark geschädigt würde, und zwar mehr als werktätige Frauen. (Dieser letztere Teil dürfte kaum zutreffen.) Fischer glaubt dahingegen die Ursachen in der Auswanderung suchen zu müssen. Ohne letztere Ursache zu bestreiten, zeigen unsere Ergebnisse (vgl. Tabelle LXXIII, S. 84), daß tatsächlich eine günstigere Frauenmortalität zu einem Überschuß führt, und zwar bei geringer Berufstätigkeit der Frauen.



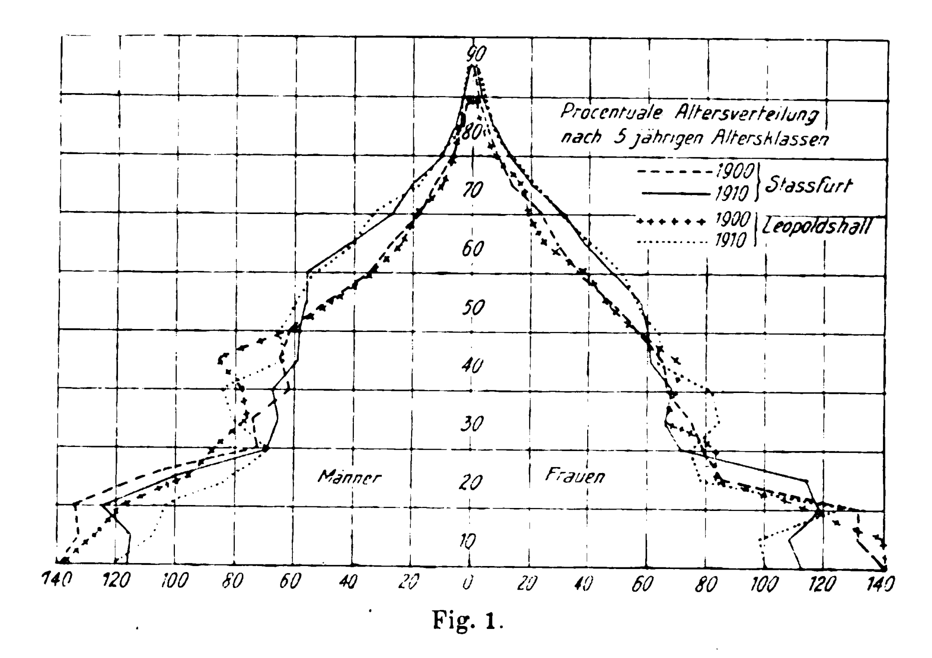


Fig. 1.

Zeichnet man die Altersstufen der Tabelle IX in ein Schema ein (Fig. 1), so zeigt sich, daß absolut betrachtet, beide Gemeinden im Jahre 1900 eine starke Besetzung des arbeitsfähigen Alters und der Personen bis zum 15. Lebensjahre herunter aufwiesen, während die höheren Jahre nicht entsprechend vertreten sind.

Im Jahre 1910 dahingegen nähert sich die Figur mehr der natürlichen Absterbeordnung, wenn auch die Nivellierung noch nicht beendet ist.

Auch bei Betrachtung des relativen Anteils der Altersklassen, bezogen auf 1000 Personen des entsprechenden Geschlechtes, zeigt sich bei beiden Orten, wie die Altersgegensätze sich ausgleichen, insbesondere wie ein ortsansässiges Greisenalter heranwächst.

Ferner ist ersichtlich, daß Leopoldshall schon im Jahre 1900 eine gleichmäßigere Zusammensetzung aufwies als Staßfurt. Denn letztere Gemeinde weist für die Altersklassen von 25 bis 45 Jahre (männlichen Geschlechtes) auf 1000 Männer berechnet mehr Personen auf als Leopoldshall, während es in dieser Altersklasse eine dem Normalen näherkommende Besetzung aufweist.

Wie im Kapitel E gezeigt wird, hängt die starke Besetzung Staßfurts mit der Arbeiterbevölkerung zusammen, während die Zahl der Kaufleute, Ingenieure, Chemiker und öffentlichen Beamten (Bahn, Post) auf Leopoldshalls Zusammensetzung von Einfluß ist. Diese Kategorie der Bevölkerung ist durch ihre Vorbildung älter und erklärt den stärkeren Anteil höherer Jahre.



Tabelle IX.

Von 1000 Personen des entsprechenden Geschlechtes, dessen absolute Zahlen jeweils unter den Relativzahlen angegeben sind, entfallen auf die Altersklassen:

Alter in Jahren	1900				1910			
	Staßfurt		Leopoldshall		Staßfurt		Leopoldshall	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
unter 5	137·1	140·4	135·2	140·8	116·1	112·1	120·1	100·7
	1424	1351	509	489	969	947	395	332
5—10	133·2	131·4	125·4	138·7	115·8	108·3	107·9	103·1
	1384	1264	472	482	966	915	355	340
10—15	134·9	133·6	116·6	113·7	125·7	118·1	103·3	124·9
	1401	1286	439	395	1049	998	340	412
15—20	103·9	84·7	95·4	82·9	103·3	114·0	81·2	78·8
	1079	815	359	288	862	963	267	260
20—25	72·3	79·4	86·6	83·5	68·9	72·7	68·4	74·6
	751	764	326	290	575	614	225	246
25—30	74·0	75·0	75·5	65·9	65·3	66·5	81·5	84·3
	769	722	284	229	545	562	268	278
30—35	61·7	67·3	77·3	85·5	67·0	68·1	83·9	81·9
	641	648	291	297	559	575	276	270
35—40	64·7	65·6	84·0	71·1	59·7	61·3	64·4	63·4
	672	631	316	247	498	518	212	209
40—45	62·2	57·9	60·0	57·9	58·8	60·2	65·0	63·7
	646	557	226	201	491	509	214	210
45—50	49·8	46·9	47·6	46·9	56·2	57·5	60·5	56·7
	517	451	179	163	469	486	199	187
50—55	35·1	36·5	34·5	39·7	56·0	48·2	53·8	51·5
	365	351	130	138	467	407	177	170
55—60	27·2	28·7	23·9	25·3	41·7	38·9	39·8	40·0
	283	276	90	88	348	329	131	132
60—65	18·8	23·0	18·9	19·0	26·6	31·2	34·0	30·9
	195	221	71	66	222	264	112	102
65—70	13·2	13·6	10·1	17·3	20·4	19·9	17·9	20·9
	137	131	38	60	170	168	59	69
70—75	7·6	8·4	6·6	8·3	10·1	12·5	10·3	12·7
	79	81	25	29	84	106	34	42
75—80	3·2	5·3	2·1	2·9	5·6	6·9	3·6	6·7
	33	51	8	10	47	58	12	22
80—85	1·2	2·0	0·27	0·58	2·3	2·4	3·3	3·9
	12	19	1	2	19	20	11	13
85—90	—	0·31	—	—	0·60	1·2	0·91	1·2
		3			5	10	3	4
90—95	—	0·10	—	—	—	—	—	—
		1						
	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000
	10388	9623	3764	3474	8345	8449	3290	3298

Tabelle X.

Zusammenfassung der Tabelle IX.

Alter	1900				1910			
	Staßfurt		Leopoldshall		Staßfurt		Leopoldshall	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
bis z. voll. 1. Jahre	29·8 310	30·6 294	*28·2* *106*	*28·5* *99*	22·8 190	23·1 195	*23·7* *78*	*20·0* *66*
2.—15. J.	375·3 3899	374·8 3607	*349·1* *1314*	*364·7* *1267*	322·8 2694	315·8 2468	*307·6* *1012*	*308·7* *1018*
16.—30. „	250·2 2599	239·1 2301	*257·4* *969*	*232·3* *807*	249·5 2082	276·5 2336	*231·0* *760*	*237·7* *784*
31.—60. „	300·7 3124	302·8 2914	*327·3* *1232*	*326·4* *1134*	339·4 2832	334·2 2824	*367·5* *1209*	*357·2* *1178*
über 60 „	43·9 456	52·7 507	*38·0* *143*	*48·1* *167*	65·5 547	74·1 626	*70·2* *231*	*76·4* *252*

Die vorstehende, von der Norm abweichende Altersbesetzung zeigt sich auch beim Vergleich mit anderen Gemeinden in Tabelle XI.

Auffallend ist das Überwiegen der Männer über die Frauen in Staßfurt und Leopoldshall gegenüber den anderen Gemeinden. Worauf das Überwiegen der Knaben über die Mädchen im Alter von 2 bis 15 Jahren in Staßfurt und Leopoldshall zurückzuführen ist, können wir nicht erklären; die Schulen sind ohne Einfluß. Stendal zeigt die gleiche Erscheinung. Weiterhin fällt auf, daß die Zahl der Kinder (unter 1 Jahr und von 2 bis 15 Jahren) in den beiden Gemeinden gegenüber den anderen recht hoch ist. Über 16 bis 60 Jahren ist die stärkere Besetzung des männlichen Geschlechtes auffallend. (Bei Stendal spielt in der Altersklasse 16 bis 30 Jahre die Belegung mit einem Kavallerie-Regiment eine einflußreiche Rolle.) Das Greisenalter ist in Staßfurt und Leopoldshall sehr schwach.

Bis zum Jahre 1910 ändert sich die für Staßfurt und Leopoldshall charakteristische Alters- und Geschlechtszusammensetzung, sie wird annähernd normal. Für die Sterblichkeitsrate ist diese Zusammensetzung von hervorragender Bedeutung, da sowohl die starke Besetzung des männlichen Geschlechts als auch des Kindesalters die Mortalität erhöhen; es sterben mehr Männer als Frauen, und mehr Kinder als Erwachsene. In Staßfurt sind beide Unterschiede ausgeprägter als in Leopoldshall.

Die Altersklasse 2 bis 15 Jahre ist in Staßfurt deutlich stärker als in den anderen Städten, auch dann, wenn man Leopoldshall, das prozentual weniger Kinder hat, dazurechnet.

Tabelle XI.

Stadt	Ortsanwesende Bevölkerung am 1. XII. 1900			bis zum 1. Jahre			2. bis 15. Jahre		
	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen
Zeitz	13 335	14 056	27 391	415	397	812	4679	4735	9414
Aschersleben	13 136	14 109	27 245	380	412	792	4437	4530	8967
Staßfurt und Leopoldshall	**14094**	**13138**	27 232	416	393	809	**5243**	**4893**	**10136**
Stendal	11 061	11 014	22 075	276	296	572	3340	3099	6439
Staßfurt	**10388**	**9 623**	20 011	310	294	**604**	**3929**	**3626**	**7555**
Leopoldshall	*3 706*	*3 515*	*7 221*	*106*	*99*	*205*	*1314*	*1267*	*2581*

Stadt	16. bis 30. Jahre			31. bis 60. Jahre			über 60 Jahre		
	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen
Zeitz	3530	3664	7194	4025	4219	8244	706	1041	1747
Aschersleben	3467	3968	7435	4110	4226	8336	740	973	1713
Staßfurt und Leopoldshall	**3549**	**3097**	6646	**4346**	**4144**	8490	598	660	**1258**
Stendal	3131	3048	6179	3633	3716	7349	681	855	1536
Staßfurt	**2580**	**2290**	4870	**3114**	**3010**	6124	455	503	**958**
Leopoldshall	***969***	***807***	*1776*	***1232***	***1134***	*2366*	*143*	*157*	*300*

Anmerkung. Die von den zum Vergleich herangezogenen, abweichenden Zahlen Staßfurts und Leopoldshalls sind durch starken Druck hervorgehoben.



C. Die Geburten und der Geburtenrückgang.

Bezüglich des 1. Lebensjahres scheint die Tabelle XI keine Differenzen wesentlicher Art zu bieten. Staßfurt überragt Stendal nur um 32 Kinder des 1. Lebensjahres. Das erscheint auf den ersten Blick nicht erheblich. Wenn man aber berücksichtigt, daß Stendal um etwa 2000 Personen größer ist, und die zeugungsfähigen Klassen hier erheblich mehr besetzt sind, daß beispielsweise Stendal 3809 verheiratete Männer und 3329 verheiratete Frauen (Volkszählung 1900) und Staßfurt nur 3519 verheiratete Männer und 3073 verheiratete Frauen (Volkszählung 1900) aufweist, so muß man sagen, daß tatsächlich in Staßfurt erheblich mehr Geburten vorkommen als in der annähernd gleichgroßen Gemeinde Stendal. Für Leopoldshall lassen sich Vergleichszahlen nicht anführen.

Aus der Tabelle XII (Fig. 2) ist ersichtlich, wie stark Jahr für Jahr die Geburtenzahl sinkt, die absolute Zahl ist aus der Tabelle XXXIV ersichtlich, und es sei — um Wiederholungen zu vermeiden — auf die Tabelle verwiesen; hier sollen nur zwei Jahresergebnisse aufgeführt werden. In Staßfurt wurden im Jahre 1900 bei einer Gesamtbevölkerung von 20150 Einwohnern 765 Kinder geboren, 1912 bei 16709 Einwohnern 432. Die entsprechenden Zahlen für Leopoldshall sind: (*7221*) *260* und (*6511*) *152*.

Tabelle XII.

	Auf 1000 Einwohner kamen Lebendgeburten in:				
	Staßfurt	Leopoldshall	Provinz Sachsen	Herzogtum Anhalt	Deutsches Reich
1900	37·9	*36·0*	34·9	33·5	35·6
1901	38·3	*37·6*	34·8	33·4	35·7
1902	34·8	*37·1*	34·0	32·6	35·1
1903	36·2	*32·6*	32·9	30·1	33·9
1904	35·6	*33·6*	32·8	26·0	34·1
1905	31·4	*28·8*	31·5	29·3	33·0
1906	25·9	*32·2*	31·6	29·1	33·1
1907	27·3	*28·5*	31·0	27·9	32·2
1908	29·9	*28·3*	30·8	28·5	32·0
1909	29·4	*24·2*	29·9	26·7	31·0
1910	26·4	*27·2*	28·9	26·0	29·8
1911	25·9	*23·4*	27·5	24·5	28·6

Der Geburtenrückgang.

Auf 1000 Einwohner kamen Lebendgeburten:

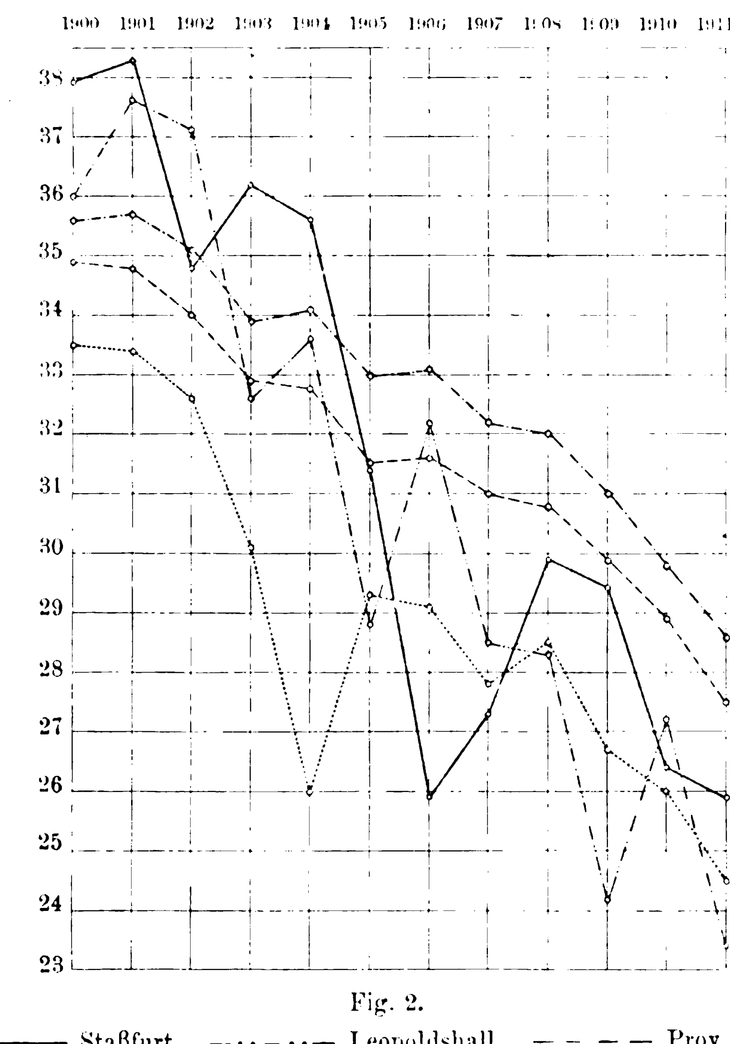


Fig. 2.

——— Staßfurt, —··—··— Leopoldshall, — — — — Prov. Sachsen,
.... Herzogt. Anhalt, —·—·— Deutsches Reich.

Dieser Rückgang der Geburten ist, abgesehen von der geringen Bevölkerungsabnahme Staßfurts und Leopoldshalls, ein ganz gewaltiger, und es macht sich erforderlich, den Gründen nachzugehen, um so den Unterschied für Staßfurt und Leopoldshall festzulegen.

In Deutschland ist die Zahl der Geburten bis zum Jahre 1901 angestiegen. Darauf sinkt sie ab. So betrugen nach einer dem Statistischen Jahrbuch für das Deutsche Reich entnommenen Übersicht die Geburtenzahlen

Tabelle XIII.

1871	1473492
1881	1748686
1891	1903160
1901	2097838
1911	1927039

Es wäre verkehrt, den Rückgang der Geburten im Reich, welcher neben den von Staßfurt und Leopoldshall und der zugehörigen Provinz bzw. des zugehörigen Herzogtums oben unter Tabelle XII verzeichnet ist, ohne weiteres mit dem Rückgang in unserem speziellen Falle in Beziehung zu bringen. Das Reich kann bezüglich seiner Zusammensetzung als ein stabiles, normales Ganzes angesehen werden, dahingegen ist — wie aus der Alterszusammensetzung hervorgeht — die Bevölkerung Staßfurts und Leopoldshalls so zusammengesetzt, daß sie einen erheblicheren Anteil junger Personen aufweist, während die hohen Jahre noch wenig vertreten sind; trotzdem zeigt sich, daß die Besetzung mit gebärfähigen Frauen unter dem normalen Durchschnitt bleibt. Hier soll — um ein richtiges Bild zu bekommen — nur die eheliche Fruchtbarkeit untersucht werden. Würde man die unehelichen Geburten gleichzeitig abhandeln, so würde die eheliche Fruchtbarkeit in falschem, d. h. besserem Licht erscheinen.

Es besteht eine Beziehung zwischen Geburten und Kindersterblichkeit. Sterben viele Kinder kurz nach der Geburt wieder ab, wird also der Wunsch der Eltern nach einem Kinde vereitelt, so werden in der Folgezeit wieder Kinder geboren, die die verstorbenen ersetzen sollen.

Sodann besteht die Wechselbeziehung, daß, je weniger Kinder geboren werden, um so weniger absterben. Andererseits ist die relative Sterblichkeit in kinderreichen Familien höher als in kinderarmen.[1]

Als ein Faktor für die Abnahme der Geburten wird gelegentlich die verminderte Zahl der Eheschließungen angeführt. Diese Annahme besteht zu Unrecht. Die Eheschließungen sind abhängig von der allgemeinen wirtschaftlichen Lage, sie sind im Reich annähernd gleich geblieben, es hat sogar das Alter der Eheschließenden abgenommen, demgemäß hat sich auch die Dauer der Ehen erhöht, und trotzdem wird die Geburtenzahl geringer.

Die Zahl der Eheschließungen in Staßfurt geht tatsächlich absolut zurück. In Leopoldshall hält sie sich auf gleicher Höhe.

[1] Vgl. auch Graßl, *Diese Zeitschrift.* 1914. Bd. LXXVII. S. 218f.



Tabelle XIV.

Es wurden Ehen geschlossen:

1900	197,	*67*	1906	172,	*57*
1901	184,	*55*	1907	169,	*65*
1902	173,	*67*	1908	159,	*48*
1903	126,	*55*	1909	150,	*64*
1904	142,	*56*	1910	140,	*54*
1905	173,	*52*	1911	147,	*66*

Zu berücksichtigen ist aber dabei, daß die Bevölkerung auch abnimmt, daher ist folgende Promilletabelle objektiver:

Tabelle XV.

	Staßfurt	Leopoldshall	Provinz Sachsen	Herzogtum Anhalt	Deutsches Reich
1900	9·27	*9·28*	8·7	*9·0*	8·5
1901	9·20	*7·67*	8·5	*8·6*	8·2
1902	8·60	*9·41*	8·2	*7·9*	7·9
1903	8·77	*7·94*	8·2	*7·6*	7·9
1904	9·67	*7·98*	8·4	*6·9*	8·0
1905	9·31	*7·46*	8·4	*8·2*	8·1
1906	9·67	*8·27*	8·5	*8·1*	8·2
1907	9·63	*9·54*	8·5	*8·2*	8·1
1908	9·17	*7·12*	8·5	*8·1*	8·0
1909	8·95	*9·60*	8·3	*7·9*	7·8
1910	8·33	*8·19*	8·3	*8·1*	7·7
1911	8·79	*10·14*	8·5	*8·5*	7·8

Eheschließungen berechnet auf 1000 Einwohner.

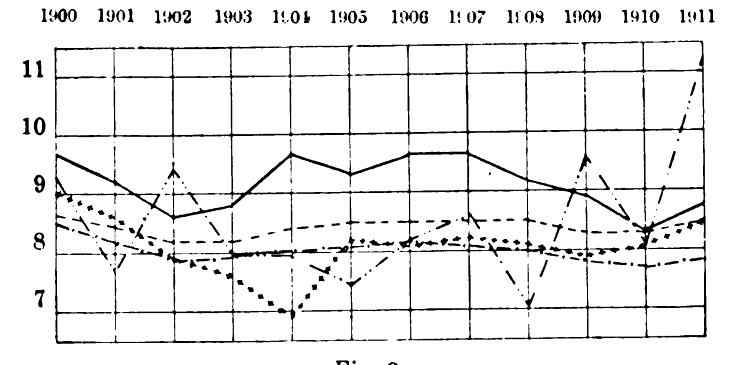


Fig. 3.

——— Staßfurt, —··—··— Leopoldshall, — — — — Prov. Sachsen,
+++++ Herzogt. Anhalt, —·—·— Deutsches Reich.



Im Durchschnitt kommen auf 1000 Einwohner in den ersten 6 Jahren 9·22 (*8·29*), in den letzten 6 Jahren 9.09 (*8·81*) Eheschließungen, der Rückgang in Staßfurt und das Ansteigen in Leopoldshall sind zu gering, um für den Rückgang der Geburten von Bedeutung zu sein. Die niedrigere Zahl der Eheschließungen in Leopoldshall trägt wohl zur geringen Zahl der ehelichen Geburten in dieser Gemeinde bei, hat aber nichts mit dem weiteren Sinken der Geburten zu tun. Übrigens ist die Zahl der Eheschließungen in beiden Gemeinden höher als im Deutschen Reich, in Sachsen und in Anhalt, wie die Kurven, Fig. 3, lehren.

Wie die Erörterungen über die Altersbesetzung (Kapitel B) zeigen, nimmt die Zahl der heiratsfähigen bzw. verheirateten Männer absolut und relativ ab, ebenso die Zahl der Frauen. Aber Leopoldshall steht bezüglich der Heiratsfähigen bzw. der Verheirateten relativ besser da als Staßfurt, und trotzdem weist es eine geringere Zahl der Geburten auf.

Nach einem anderen Gesichtspunkt läßt sich der Einfluß der Fruchtbarkeit untersuchen, und zwar indem man die (ehelichen) Geburten auf 100 gebärfähige verheiratete Frauen von 15 bis 50 Jahren bezieht.

Tabelle XVI.

Jahr	Zahl der Einwohner	Zahl der gebärfähigen verheirateten Frauen	Eheliche Geburten	Auf 1000 Einwohner kamen gebärfähige Frauen	Auf 100 gebärfähige verheiratete Frauen kamen eheliche Geburten
1900	20 045	3073	692	153	22
	7 221	*1264*	*241*	*161*	*14*
1905	18 308	3117	509	170	16
	6 961	[1]	*191*		
1910	16 785	2523	309	150	12
	6 588	[1]	*173*		

Aus dieser Tabelle ergibt sich klar, daß die Geburten bezogen auf gebärfähige verheiratete Frauen abnehmen. Von allerdings geringem Einfluß ist auch die relative Schwankung der Besetzung mit verheirateten Frauen, wie das auch von Fischer[2] auf Grund Dresdener Materials nachgewiesen wurde.

[1] Leider ist das Material der Volkszählungen für Leopoldshall von 1905 bis 1910 vernichtet worden, ohne daß Auszählungen gemacht worden wären. Es ist dies sehr bedauerlich, wenn man berücksichtigt, welche Zeit, Mühen und pekuniären Anforderungen nötig sind, um dieses wichtige Material herzustellen. Für 1900 waren die Papiere noch vorrätig, so daß es uns noch möglich war, Auszählungen zu machen.

[2] Dr. Fischer, *Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege.* 1913.



Tabelle XVII.

Von 1000 Frauen in Dresden standen im Alter von:	16—20 Jahren	21—30 Jahren	31—40 Jahren
1890	105·4	213	158·2
1900	103·6	222·5	152·6
1910	98·6	186·2	166·4

Da bis zum 30. Lebensjahr aber die regste Gebärtätigkeit herrscht, kommt Fischer[1] auf Grund dieser Feststellung zu der Ansicht: Der Altersgliederung der Ehefrauen kommt ein gewisser Einfluß auf die Höhe der Fruchtbarkeit zu, ohne daß dieser Faktor allein immer maßgebend ist.

Wir müssen dem zustimmen, da der Geburtenrückgang somit objektiver feststellbar wird. Ein Beispiel soll das erläutern. Setzt man die Zahl der Geburten des Jahres 1900, bezogen auf 1000 Einwohner = 100, bezieht hierauf die in gleicher Weise gewonnene Zahl des Jahres 1910, so ergibt sich ein Verhältnis 100:69. Bezieht man aber die Zahl der ehelichen Geburten auf 100 verheiratete Frauen von 15 bis 50 Jahren und gewinnt in der eben angegebenen Weise das Verhältnis, so ergibt sich 100:54.

Auf die Häufigkeit der Geburten kann die Beschäftigung der Frauen einen Einfluß haben. In Leopoldshall wurden durch die Gewerbeinspektoren

1900 *12* 1905 *17* 1910 *23*

Frauen festgestellt, die in Fabriken tätig waren. Die Polizeiverwaltung in Staßfurt führt 1910 nur 19 werktätige Frauen auf.

Diese geringe Erwerbstätigkeit, selbst wenn man noch die Aufwartefrauen, Büglerinnen usw. hinzunimmt, bietet keinen Grund dar für den Geburtenrückgang. Damit soll aber keineswegs gesagt sein, daß wir dem Standpunkt J. Wolfs[2] entgegentreten, daß: „die weibliche Arbeit in der deutschen Volkswirtschaft eine quantitativ ungeheure Rolle spielt" und somit einen Einfluß auf die Geburtenzahl ausübt.

Der von Hirsch[3] aufgestellte Satz: „auch für die noch nicht erwerbstätige Frau der arbeitenden Klassen ersteht die Notwendigkeit der Beschränkung des Nachwuchses auf eine bestimmte Zahl, wenn sie sich dem

[1] A. a. O.

[2] J. Wolf, *Der Geburtenrückgang.* G. Fischer, Jena 1912. S. 63.

[3] M. Hirsch, Der Geburtenrückgang. *Archiv f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie.* 1911. Hft. 5.



Zwange der Erwerbstätigkeit entziehen und ihre Kraft dem Hauswesen erhalten will", kommt für Staßfurt—Leopoldshall nicht in Betracht, da die Frauen in dem ersten Jahre des untersuchten Zeitraumes ebensowenig Geld verdient haben, wie 12 Jahre nachher und wo trotzdem die Geburtenzahl rapid absinkt.

Ein weiteres die Geburten beschränkendes Element ist das sozialpathologische.

Die vorliegenden Untersuchungen beziehen sich auf die Mortalität und nicht auf die Morbidität, daher kann im einzelnen auf die sozialpathologischen Momente nicht eingegangen werden. Wir müssen uns darauf beschränken, mit wenigen Worten diesen Punkt zu streifen.

Die persönliche Auffassung der in der Ortspraxis stehenden Ärzte geht dahin, daß sich kein auffallender Unterschied zwischen Staßfurt und Leopoldshall in bezug auf sterilisierende Krankheiten, besonders die Gonorrhoe, ergeben habe. Aus den von uns angelegten Todesursachentabellen ist ersichtlich, daß im ganzen in den 12 Jahren in Staßfurt 6 Kinder, in Leopoldshall 2 Kinder an kongenitaler Syphilis zugrunde gegangen sind. In höheren Lebensjahren sind an Syphilis 2 Personen gestorben, und zwar je eine in Staßfurt und in Leopoldshall.

Diese Zahlen sind nicht derartig, daß sie auf eine Beeinflussung der Geburten hindeuten.

Ebensowenig läßt sich der kriminelle Abort mit seinen gelegentlich sterilisierenden Folgen für die stärkere Herabsetzung der Konzeption heranziehen, wenn er auch nicht ganz außer acht gelassen werden darf. In den letzten Jahren sind auf den Totenscheinen häufiger als früher Todesursachen angegeben wie „fieberhafte Entzündung", „Kindbettfieber nach Frühgeburt" oder „Gebärmutterentzündung", von welchen vielleicht einige auf künstlichen Abort zurückzuführen sind. Es müssen also andere bedeutende Momente im Spiele sein, die betreffs der Geburtenabnahme ihr Wesen treiben.

Mombert schreibt in „Studien zur Bevölkerungsbewegung": „Erst mit der Verbesserung seiner wirtschaftlichen und sozialen Verhältnisse beginnt der Mensch ökonomisch zu denken und für die Zukunft zu sorgen. Wo Not und Elend herrscht, Unbildung und Unkultur zu Hause sind, der Mensch von der Hand in den Mund lebt, jede Möglichkeit sich und die Seinen vorwärts zu bringen, vollständig ausgeschlossen sieht, fehlt jeder Antrieb, irgendwie an die eigene Zukunft und diejenige der Kinder zu denken. Mit zunehmendem Wohlstand und steigender Bildung tritt eine Änderung ein. Die Möglichkeit und der Ehrgeiz, sich und die Seinen heraufzuarbeiten, beginnt sich zu zeigen, und mit dem Steigen der Möglichkeit wächst das Streben, dieselbe auszunutzen. Mit der Mehrung des



Wohlstandes und der Bildung erweitert sich der Bedürfniskreis des Menschen, und in dem Maße, in dem die Ansprüche über das zum Leben unbedingt Notwendige hinausgehen, indem der Mensch emporkommt, wachsen Besonnenheit und Selbstbeherrschung und die Sorge für die wirtschaftliche Zukunft und die eigene Bequemlichkeit. Damit entsteht das Streben, einer allzugroßen Vermehrung vorzubeugen."

Als die Kaliindustrie heranwuchs, als viele Arme nötig wurden, als im Bergwerk und in der Fabrik Beschäftigung sich bot, als noch keine Berufsbildung nötig war, kamen nach Staßfurt diejenigen, welche an anderen Orten nicht vorwärts kommen konnten, die durch die Beschäftigungsmöglichkeit, den höheren Lohn, die ihnen winkten, herbeigelockt wurden. Nur relativ wenige Personen dürften zugezogen sein, die bereits an anderer Stelle festen Fuß gefaßt hatten. Die Kaliindustrie und die damit zusammenhängenden Berufe entwickelten sich so günstig, daß beträchtlich viele, die zugewandert waren, ansässig blieben, und so das erstrebte Ziel erreichten. Für diese Leute war also eine gesteigerte Seßhaftigkeit und eine mit dieser Hand in Hand gehende Hebung des Wohlstandes, und eine Verfeinerung der Kindesliebe gegeben, „das gesteigerte Gefühl der Verantwortung dafür, daß die Kinder, die ungefragt auf die Erde gesetzt wurden, in ihr auch die Bedingungen einer erträglichen Existenz finden sollen. Sie sollen es einmal weiter bringen, als wir es gebracht haben." (Brentano.)

Erkundigungen in Staßfurt und Leopoldshall haben denn auch ergeben, daß viele Eltern trachten, ihre Kinder einem anderen, besseren Berufe zuzuführen. Die zuwandernden Elemente (abgesehen von den wieder zurückkehrenden) dürften in die durch aufrückende Tendenz der jugendlichen Eingeborenen geschaffenen Lücken einrücken, wofür allerdings kein direkter zahlenmäßiger Beweis erbracht werden kann.

Zieht man die vergleichende Darstellung der Einkommen der Tabelle XX (S. 30) heran, so ergibt sich, daß die Steuerverhältnisse in Leopoldshall für die bessergestellten, dahingegen in Staßfurt für die weniger gut situierten Personen günstiger sind.

Infolgedessen zeigt sich eine Schichtung der Bevölkerung, so daß Leopoldshall mehr wohlhabende Familien, Staßfurt mehr ärmere Familien aufweist, wovon die geringere Geburtenzahl Leopoldshalls schon zu Beginn des untersuchten Zeitraumes abhängt.

Markuse[1] schreibt im Abschnitt der sexualpsychologischen Gesichtspunkte: „Die Abnahme der Zeugungslust, die Schwächung des Fort-

[1] Markuse, *Die Beschränkung der Geburtenzahl.* München 1913.



pflanzungswillens ist kein rein individualistisch zu begreifendes Phänomen, sondern eine bis zu einem noch näher zu bestimmenden Grade notwendige Korrelation des gegenwärtigen technischen und ökonomischen Produktionsprozesses". — „Die nichtigen Existenzen werden zu allen Zeiten ihr inhaltloses Dasein führen, wie auch Richtung und Lauf der Kultur beschaffen sein mögen. Persönlichkeiten allein kommen in Betracht und sie sind zu Tausenden zu treffen in den Reihen des heutigen Frauengeschlechts, sowohl unter denen, die die höchsten Stufen der Erkenntnis errungen, wie unter denen, welche sozial am Boden geblieben, sich aber einen klaren Sinn für die Wirklichkeiten und ein tiefempfindendes mütterliches Herz aus den Drangsalen des Lebens gerettet haben. Ihre Sexualpsyche wird mehr wie je vom Gefühl der Kinderliebe, der Mutterschaft erfüllt und gerade deshalb erhält sie ihre Kräfte denen, die sie unter der Brust getragen und schützt sie für Gegenwart und Zukunft, indem sie Sein und Entwicklung derselben auf das Maß beschränkt, das sie sorgend zu umgeben vermag."

Hand in Hand mit der Sorge um die Kinder steigt das Gefühl der Eltern, die Vorteile ihres Wohlstandes genießen zu können, sich selbst das Leben zu erleichtern und nicht bis zum letzten Atemzug den notdürftigen Lebensunterhalt zu verdienen.

Es läßt sich nicht verkennen, daß die verminderte Geburtenzahl auf einem gewollten Vermeiden der Konzeption beruht. Die Anwendung der antikonzeptionellen Mittel spielt hierbei die Hauptrolle, obschon strikte Beweise hierfür nicht zu erbringen sind.

Auffallend ist, daß Staßfurt im Jahre 1901 einen Höhepunkt der Geburten, berechnet auf 1000 Einwohner, erreicht hat, während z. B. das benachbarte Magdeburg im Anfang der 90er Jahre die Höchstzahl der Geburten aufwies. Diese Erscheinung dürfte mit der eigenartigen Zusammensetzung der Bevölkerung in Verbindung stehen. Die aufstrebende Industrie brauchte junge, arbeitsfähige Kräfte, die — wie oben schon erwähnt — vorher nur von der Hand in den Mund lebten, und daher Kinder in die Welt setzten, ohne sich über deren Weiterkommen Sorge zu machen. In gleichem Maße wie der Wohlstand stieg, wurde auch die zuerst zusammengewürfelte Bevölkerung unter sich vertrauter. Die gegenseitige Belehrung über den Präventivverkehr bzw. über den künstlichen Abort zog immer weitere Kreise, bis schließlich die gesamte Bevölkerung „aufgeklärt" war. Von hoher Bedeutung dürfte der Einfluß der Großstadt Magdeburg gewesen sein, deren Verhältnisse Thorn[1] trefflich dargestellt

[1] Thorn, Über den Geburtenrückgang, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse der Stadt Magdeburg. *Veröffentlichung der Hauptstelle für Säuglingsschutz in der Provinz Sachsen.* Heft 14.



hat. Die Mittel zum künstlichen Abort bzw. zur Konzeptionsverhinderung dürften ebenfalls, nach Ansicht der Ärzte und anderer mit den Verhältnissen vertrauter Personen, hauptsächlich aus Magdeburg, als der nächsten Großstadt, bezogen sein. Auch daraus, daß die dortigen Krankenhäuser einen erheblichen Anteil von fieberhaften Aborten aufweisen, die aus umliegenden Gemeinden stammen (Thorn), darf vielleicht auf die unheilvolle Rolle der großstädtischen Beeinflussung geschlossen werden.

Zusammenfassend kommen wir über den ehelichen Geburtenrückgang zu folgendem Resultat:

Staßfurt hat im Anfang des Berichtszeitraumes eine über die Norm hinausgehende Zahl der Geburten, die begründet ist in der vorwiegend aus Arbeitern bestehenden Bevölkerung in anfänglich schlechter sozialer Lage und in jungem Alter. Mit Stabilisierung der Einwohnerschaft, Hebung des Wohlstandes und mit um sich greifender Kenntnis der geburthindernden Möglichkeiten sinkt die Zahl der Geburten rapid.

Für Leopoldshall liegen die Verhältnisse insofern anders, als die Bevölkerung bezüglich der Alterszusammensetzung der Norm näher steht und schon 1900 einen größeren Anteil von Bessersituierten aufweist, der bis 1910 noch wächst, so daß die Geburtenzahl in Leopoldshall von vornherein niedriger war, um dann auch dauernd zu sinken. Im Berichtszeitraum sank die Geburtenzahl in Staßfurt von 100 auf 56·5, in Leopoldshall auf *58·4*.

Prinzing[1] kommt bei der Untersuchung über die Hauptursachen des Geburtenrückganges auch auf die Wohlstandstheorie zu sprechen, nach der steigender Wohlstand die Geburtenzahl mindere, und Wohlstand sei zweifellos eine Folge der steigenden Industrie.

„Der Industrie verdankt man die Zunahme des Wohlstandes, da aber die Industrie mit der Anhäufung in großen Städten und Fabrikzentren (wegen der großen Kosten für Wohnung, Nahrung, Erziehung der Kinder u. a.) den Anstoß zur Verhütung einer großen Kinderzahl gibt, so folgt daraus von selbst die Erklärung, wie zunehmender Wohlstand und Abnahme der Kinderzahl aus ein und derselben Grundursache hervorgehen kann.“

Unsere Untersuchung erscheint in dem Lichte der Ausführung Prinzings als ein direkter zahlenmäßiger Beweis seiner Ansicht.

Nimmt man die ehelichen Geburten der Jahre 1900, 1901, 1902, und je die Hälfte der ehelichen Geburten von 1899 und 1903 zusammen

---

[1] *Deutsche med. Wochenschrift.* 1913. S. 611.

(diese Art der Berechnung ist gewählt, um die Einwohnerabnahme zu berücksichtigen), so erhält man für die ersten 4 Jahre unseres Zeitraumes eine Durchschnittszahl von 668 (*241*) ehelichen Geburten. Zieht man hiervon die durchschnittliche Zahl der Todesfälle ehelicher Säuglinge von 1900 bis 1903 = 141 (*42*) ab, so beträgt der durchschnittliche Säuglingsüberschuß 527 (*199*). Berechnet man in gleicher Weise für die letzten 4 Jahre (1908 bis 1911) die Durchschnittszahlen der ehelichen Geburten = 428 (*176*) und ihre Todesfälle 78 (*26*), so erhält man einen Säuglingsüberschuß von 350 (*150*) Kindern. Es erreichen also im ersten Zeitraum 78.8 (*82·6*), im zweiten Zeitraum 81·8 (*85·2*) Kinder von 100 ehelich Geborenen ein volles Lebensjahr.

Die eheliche Geburtenabnahme, die also in beiden Gemeinden annähernd gleich schnell statthat, führt dazu, daß die Zahl der Todesfälle der ehelichen Säuglinge sinkt, und zwar in beiden Gemeinden annähernd gleich. Leopoldshall, das schon 1900 prozentual weniger Geburten aufwies (Tabelle XII) und soviel besser gestellt war, zeigt auch hier schon eine geringere Säuglingssterblichkeit.

1888 stellte Bernheim[1] ein Gesetz auf: „Je höher die Ehezahl, je höher die Geburten, je mehr Geburten, je höher die Kindersterblichkeit.“ Leider müssen wir heute bekennen, daß der erste Teil dieses Gesetzes nicht mehr zutrifft. 1888 mag das Gesetz noch seine Richtigkeit gehabt haben; damals befand sich Deutschland noch in der glücklichen Lage des Ansteigens der Geburten. Der zweite Teil des von ihm aufgestellten Gesetzes ist noch richtig, wenngleich durch bessere soziale und demgemäß gesundheitliche Verhältnisse der Unterschied immer kleiner wird.

D. Die unehelichen Geburten.

Die Zahlen für die unehelichen Geburten zeigen ebenfalls eigenartige Verhältnisse. Absolut betrachtet nehmen sie ab. Bezieht man dahingegen die unehelichen Geburten eines Jahres auf 100 Geburten (Unehelichkeitsquote) des entsprechenden Jahres, so scheinen sie sogar zuzunehmen. Zweifellos wäre es richtiger zu untersuchen, wieviel Kinder auf 100 unverheiratete gebärfähige Frauen kommen (uneheliche Fruchtbarkeit); es steht jedoch zu einer derartigen Untersuchung das nötige Urmaterial nicht zur Verfügung. Wir müssen uns daher mit folgender Zusammenstellung begnügen:

---

[1] Bernheim, *Zeitschrift f. Hygiene.* Bd. IV. S. 551.



Tabelle XVIII.

	Es wurden uneheliche Kinder geboren in		Von 100 Geburten überhaupt sind uneheliche in	
	Staßfurt	Leopoldshall	Staßfurt	Leopoldshall
1900	73	*19*	9·54	*7·30*
1901	60	*29*	7·82	*10·74*
1902	69	*16*	9·87	*6·02*
1903	47	*18*	7·19	*7·82*
1904	61	*20*	9·28	*8·49*
1905	74	*10*	12·69	*4·97*
1906	59	*18*	12·79	*8·10*
1907	50	*10*	10·43	*5·15*
1908	48	*13*	9·32	*6·80*
1909	46	*10*	9·33	*6·21*
1910	51	*6*	11·48	*3·34*
1911	53	*12*	12·26	*7·89*
Summa:	691	*181*	9·94	*7·07*

Die unehelichen Geburten bezogen auf 100 Geburten (ehel. u. unehel.).

Unehelichkeitsquote.

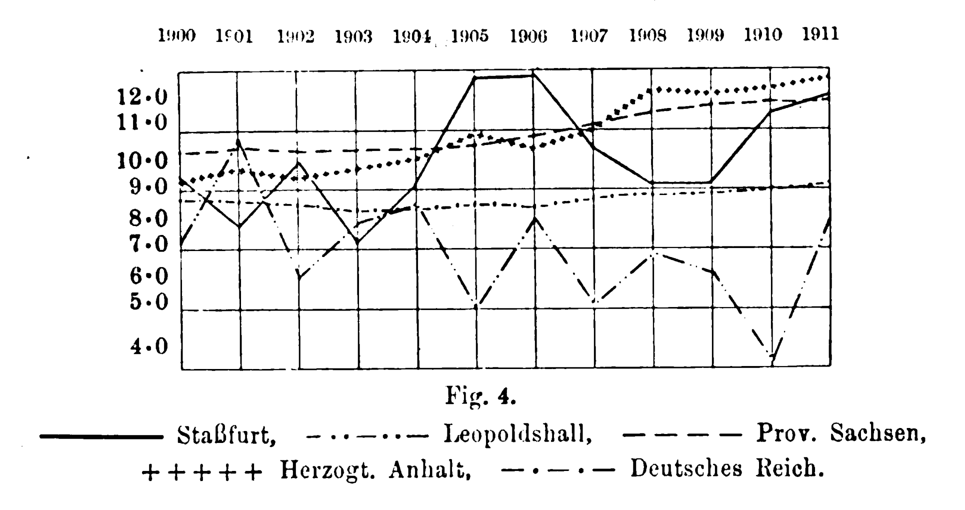


Fig. 4.

——— Staßfurt, —··—··— Leopoldshall, — — — — Prov. Sachsen,
+ + + + + Herzogt. Anhalt, —·—·— Deutsches Reich.

Im allgemeinen, z. B. in Preußen, hat sich gezeigt, daß die absoluten Zahlen der unehelichen Geburten keinen oder gegenüber den der ehelichen einen verschwindenden Rückgang aufweisen. Hier besteht er, wie man daraus entnehmen kann, daß das Mittel der unehelichen Geburten in den Jahren 1900 bis 1903 in Staßfurt 62, in Leopoldshall *20* betrug, und in den Jahren 1908 bis 1911 49 bzw. *10*.



Das starke Abfallen der unehelichen Geburten kann befriedigend durch kriminellen Abort und konzeptionshindernde Mittel erklärt werden, sowie dadurch, daß das Zahlenverhältnis der Männer zu den Frauen allmählich normal wird. Denn es darf als erwiesen gelten, daß bei hoher Zahl unverheirateter Männer die außerehelichen Geburten zahlreich sind.

Wenn man dahingegen berücksichtigt, daß Staßfurt nicht ganz dreimal so groß ist als Leopoldshall, so ergibt sich, daß Staßfurt durchschnittlich mehr uneheliche Geburten aufweist. Es liegt der Gedanke nahe, Staßfurt habe vielleicht verhältnismäßig mehr gebärfähige, unverheiratete Frauen als Leopoldshall. Das scheint aber nicht der Fall zu sein, denn es gab gebärfähige, verheiratete und unverheiratete Frauen:

Tabelle XIX.

	absolut in		berechnet auf 1000 Einwohner	
	Staßfurt	Leopoldshall	Staßfurt	Leopoldshall
1900	4569	*1715*	227·9	*237·5*
1910	4050	*1715*	241·3	*260·3*

Für das Überwiegen der unehelichen Kinder in Staßfurt scheinen soziale Momente geltend zu sein. Von dem Streit, ob die unehelichen Geburten ein Gradmesser der Sittlichkeit seien, kann abgesehen werden; denn es ist nicht anzunehmen, daß die Landesgrenze in dieser Hinsicht eine Verschiedenheit bedingt. Sitten und Gebräuche sind hier wie dort gleich. Die stärkere Unehelichkeitsquote Staßfurts dürfte in den niederen sozialen Verhältnissen begründet sein.

Wie allgemein bekannt, sind die unehelichen Geburten ein trauriges Charakteristikum sozialer Notlage. Werden die Zahlenwerte in einer Schaulinie (Fig. 4) dargestellt, so zeigt sich gemäß des oben für Preußen behaupteten Stetigbleibens der unehelichen Geburten gegenüber dem Abfallen der ehelichen eine ansteigende Tendenz der Unehelichkeitsquote. In den Jahren 1900 bis 1904 ist sie noch nicht so ausgesprochen wie in der Folgezeit. Die einzige Ausnahme der 5 Kurven macht Leopoldshall, das nicht nur nicht stetig bleibt, sondern sogar nicht unerheblich abfällt. Betreffs der unehelichen Kinder ist Leopoldshall günstiger gestellt als



Staßfurt. Von 100 Kindern sind dort rund 7, hier rund 10 unehelich. Die Lebensbedingungen sind aber für die unehelichen Kinder ungünstiger als für die ehelichen. Wieder steht somit Staßfurt schlechter da als Leopoldshall, wenn auch bei der geringen absoluten Zahl dieser Punkt numerisch weniger in das Gewicht fällt.

E. Die Bevölkerungs- und Einkommensstatistik.

(Erwerbsfähige, Zensiten, Haushaltungen.)

Bei dieser Untersuchung macht sich eine Schwierigkeit besonders geltend, die immer wiederkehrt, nämlich die Verschiedenheit des zugrunde liegenden Materials.

Die Gesichtspunkte zur Gewinnung statistischen Urmaterials sind in Anhalt und Preußen nicht die gleichen. Durch entsprechende Umrechnung und Kombination läßt sich jedoch eine Basis schaffen, die zwar nicht restlos alle Verschiedenheiten beseitigt, aber zum Vergleich ausreicht. Jedesmal wird angeführt werden, woher das Material stammt, und wie es zum Vergleich verarbeitet worden ist.

Zur Feststellung, ob die Bevölkerung von Staßfurt und Leopoldshall sich aus gleichen sozialen Schichten zusammensetzt, soll der Erwerb herangezogen werden. Der Erwerb findet objektiv in der Besteuerung seinen Ausdruck. Die Zahl der Zensiten und ihre Steuerquote lassen sich direkt miteinander nicht vergleichen, da in Preußen und Anhalt die Steuern nach verschiedenen Grundsätzen erhoben werden. Es ist deshalb das besteuerbare Einkommen zum Vergleich herangezogen worden, indem aus den verschiedenen Einkommensätzen Preußens und Anhalts möglichst sich deckende Klassen gebildet wurden. Die geringen Verschiedenheiten in der Auffassung des Begriffs „Einkommen" fallen nicht ins Gewicht. Für Preußen muß allerdings beachtet werden, daß aus gewissen Gründen (zahlreiche Kinder, Notlage usw.) Zensiten mit einem niederen Einkommenssatz veranlagt sind. Da aber schon mehrere Einkommensätze zu einer Klasse vereinigt sind, so kommt der Fehler jeweils nur für den untersten Einkommensatz in Betracht.

Am auffälligsten ist der Unterschied der Zensiten mit einem Einkommen von 660 bis 1800 Mark in Staßfurt in den beiden Jahren 1905 und 1910 (Tabelle XX). Die Erklärung hierfür ist eine sehr einfache, nämlich die Einführung des Gesetzes über die zwangsweise Angabe des Arbeitnehmerlohnes durch die Arbeitgeber. Auch für Anhalt ist ein ähnliches Gesetz erlassen, und zwar im Jahre 1904, jedoch ist hier die Wirkung nicht so eklatant.



Tabelle XX.

Es wurden gezählt Personen				Vorstehendes Einkommen hatten von 100					
mit einem Einkommen	im Jahre			Zensiten			Erwerbsfähigen		
	1900	1905	1910	1900	1905	1910	1900	1905	1910
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
von 660 bis 1200 Mk. „ *600*	3350 *677*	3282 *866*	2301 *769*	76·3 *37·8*	75·7 *45·5*	57·6 *40·1*	58·9 *32·0*	64·5	47·9 *39·1*
„ 1200 „ 1800 „	567 *770*	524 *639*	1112 *663*	12·9 *43·0*	12·1 *33·5*	27·8 *34·5*	9·9 *36·4*	10·3	23·0 *33·6*
„ 1800 „ 2400 „	178 *145*	171 *180*	185 *188*	4·1 *8·1*	3·9 *9·1*	4·6 *9·8*	3·2 *6·8*	3·4	3·8 *9·6*
„ 2400 „ 3000 „	83 *54*	101 *80*	92 *117*	1·9 *3·0*	2·3 *4·2*	2·3 *6·1*	1·5 *2·6*	1·9	1·9 *5·9*
„ 3000 „ 4500 „	105 *73*	141 *66*	197 *99*	2·4 *4·1*	3·3 *3·5*	4·9 *5·2*	1·8 *3·4*	2·7	4·0 *5·6*
„ 4500 „ 6000 „	33 *21*	43 *26*	35 *29*						
„ 6000 „ 9000 „	30 *24*	28 *18*	34 *23*						
„ 9000 „ 15500 „ „ *15000* „	15 *5*	21 *13*	22 *12*	2·5 *4·0*	2·6 *3·9*	2·8 *4·3*	1·9 *3·4*	2·2	2·2 *4·3*
„ 15500 „ 21500 „ „ *15000* „ *21000* „	11 *10*	6 *3*	6 *3*						
„ 21500 „ 60000 „ „ *21000*	15 *11*	10 *14*	8 *15*						
über 60000 „	4	6	5 *1*						
Summe der Zensiten	4391 *1790*	4333 *1905*	3997 *1919*	Summe der Haushaltungen[1]	4305 *1653*	4271 *1726*	4177 *1754*		
Summe der Erwerbsfähigen	5694 *2114*	5086 1	4823 *1969*	Volkszählungsergebnisse	20045 *7221*	18308 *6961*	16785 *6588*		

Bevor auf die Einzelheiten der Einkommen eingegangen werden soll, muß das Verhältnis der Erwerbsfähigen, Zensiten und Haushaltungen in Verbindung mit der Bevölkerungsabnahme klargelegt werden. Erst dann läßt sich das Zahlenmaterial der Verschiedenheit der Einkommen voll verstehen und würdigen.

Aus der Tabelle geht hervor, daß die Zensiten in Staßfurt sinken, während sie in Leopoldshall ansteigen. Genauer läßt sich diese Schwankung an Hand folgender Tabelle ersehen.

[1] Von einer und mehr Personen.

Tabelle XXI.

In Staßfurt wurden gezählt:					
				zur fingierten Staatssteuer waren veranlagt	Summe der Zensiten
1900	3555	Zensiten mit Einkommensteuersoll von zusammen	100 008 Mk.	1598 Z. mit 5121 Mk.	5153
1901	3862		111 497 „	903 „ „ 3612 „	4765
1902	4070		117 698 „	999 „ „ 3996 „	5069
1903	3692		113 726 „	877 „ „ 3508 „	4569
1904	3450		109 795 „	1043 „ „ 4172 „	4493
1905	3416		111 105 „	1559 „ „ 5208 „	4975
1906	3362		118 381 „	998 „ „ 3992 „	4360
1907	3623		121 289 „	733 „ „ 2932 „	4356
1908	3929		115 032 „	770 „ „ 2542 „	4699
1909	3841		113 835 „	790 „ „ 3160 „	4631

Tabelle XXII.

In Leopoldshall wurden gezählt:					
Jahr	Zensiten	a) Staatssteuer Mk.	b) Gemeindesteuer Mk.	Summe der Steuern Mk.	Verhältnis der Staatssteuer zur Gemeindesteuer (Einheiten)
1900—01	*1865*	*49 700*	*38 200*	*87 900*	*20 : 9*
1901—02	*2055*	*49 600*	*31 100*	*80 700*	*20 : 9*
1902—03	*2100*	*58 000*	*29 100*	*87 100*	*20 : 9*
1903—04	*2072*	*67 000*	*30 700*	*97 700*	*20 : 9*
1904—05	*1993*	*87 100*	*42 300*	*129 400*	*22 : 13*
1905—06	*2097*	*85 300*	*49 700*	*135 000*	*23 : 12*
1906—07	*2027*	*92 900*	*56 800*	*149 700*	*24 : 12*
1907—08	*2038*	*97 000*	*62 400*	*159 400*	*24 : 12*
1908—09	*2090*	*92 600*	*59 200*	*151 800*	*24 : 12*
1909—10	*2039*	*92 700*	*68 700*	*161 400*	*24 : 15*
1910—11	*2042*	*85 400*	*75 400*	*160 800*	*24 : 18*

Diese beiden Tabellen lassen erkennen, daß die Gesamtzahl der Zensiten in Staßfurt abnimmt, dahingegen bleiben die Steuerzahler in Leopoldshall gleich stark. Aber obgleich die Zahl der Zensiten in Staßfurt abnimmt, steigt das Einkommensteuersoll. Bei gleichbleibender Zahl der Steuerzahler in Leopoldshall steigt der Ertrag um fast das Doppelte.

Berechnet man, wie es in folgender Tabelle geschehen ist, das durchschnittliche Steuersoll auf 1 Zensiten, so hat dieser in Staßfurt an Staatssteuern zu zahlen:



Tabelle XXIII.

1900	28·13 Mark
1905	32·52 „
1909	29·64 „

Hieraus muß gefolgert werden, daß der Staatssteuerbetrag pro Kopf ungefähr gleich geblieben ist. Man muß jedoch eine sehr wesentliche Einschränkung machen, die häufig übersehen wird.

Tabelle XX belehrt uns, daß ein sehr erheblicher Teil der Zensiten, insbesondere der Einkommensklasse 660 bis 1200 in die nächsthöhere aufgerückt ist. Es ist demnach nur möglich, daß einige hohe Steuerzahler abgewandert sind, deren Steuerausfall gleich dem Steuermehr der minder Wohlhabenden ist.

In Leopoldshall beträgt der durchschnittliche Steuerertrag pro Zensit

Tabelle XXIV.

	aller Steuern	der Staatssteuer[1] ohne Kreissteuer
1900/01	*47·13*	*27·42*
1905/06	*64·22*	*43·70*
1909/10	*79·16*	*45·40*

Es findet also eine erhebliche Zunahme statt, die sich einmal aus dem Ansteigen der Einheitssätze, sodann aus der teilweisen Abwanderung niedriger Steuerzahler (von *1200* bis *1800* Mark) und Zuwanderung höherer Steuerzahler (über *3000* Mark Einkommen) erklärt.

Betrachtet man die Beziehungen der Steuerzahler zur — abnehmenden — Bevölkerungszahl und zu den Erwerbsfähigen und Haushaltungen, so ergibt sich folgendes:

Die Zensiten in Staßfurt nehmen absolut ab, dementsprechend auch die Haushaltungen. In Leopoldshall besteht die genau entgegengesetzte Erscheinung: Zensiten und Haushaltungen nehmen zu.

Nimmt man die Zensiten beider Gemeinden zusammen, so zeigt sich nur eine geringe Abnahme, und zwar von 6198 im Jahre 1900 auf 5916 im Jahre 1910.

In beiden Gemeinden nehmen jedoch die Erwerbsfähigen ab.

Noch anschaulicher werden diese Bevölkerungsbewegungen bei folgenden Betrachtungen:

[1] Die Staatssteuern beider Staaten sind wegen der verschiedenen Gesetze nicht ohne weiteres vergleichbar.



Tabelle XXV.

Wird das Ergebnis von 1900 = 1000 gesetzt, so ergibt sich eine Zu- bzw. Abnahme wie die Zahlen:			
	1900	1905	1910
Volkszählung . . .	1000 *1000*	913 *964*	832 *912*
Zensiten	1000 *1000*	986 *1064*	910 *1072*
Haushaltungen . . .	1000 *1000*	990 *1044*	970 *1066*
Erwerbsfähige . . .	1000 *1000*	893 —	847 *931*

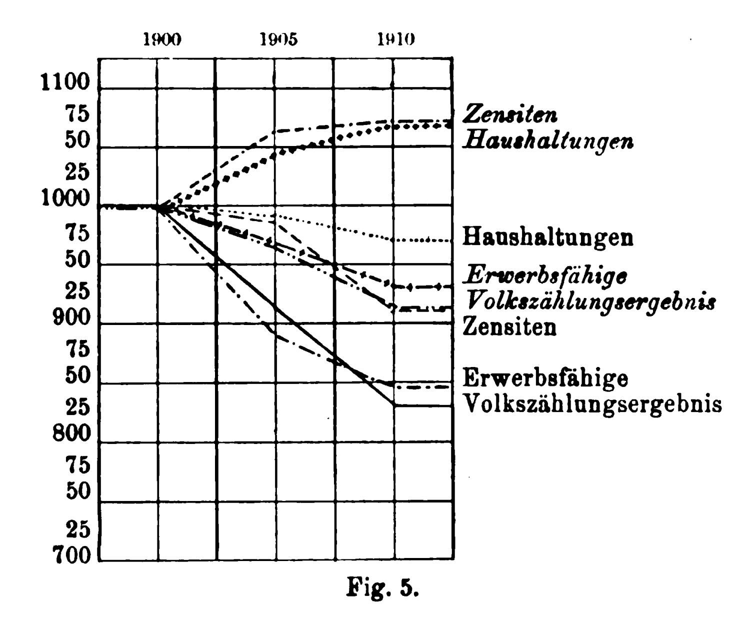


Fig. 5.

Am schnellsten nimmt demnach die Bevölkerung ab.

Die Erwerbsfähigen nehmen absolut ebenfalls ab.

Bezüglich der Haushaltungen und der Zensiten besteht in beiden Gemeinden eine Verschiedenheit. Aber die Haushaltungen und Zensiten jeder Gemeinde stehen unter sich in Relation. Daraus, daß in Staßfurt beide abnehmen und in Leopoldshall beide zunehmen, kann schon jetzt der Schluß gezogen werden, daß eine Bevölkerungsbewegung sich abspielt, und zwar scheint Leopoldshall von Steuerzahlern und deren Familien (Haushaltungen) lieber bewohnt zu werden als Staßfurt, anscheinend findet eine Wanderung von preußischem Gebiet auf anhaltisches statt.

Berücksichtigt man noch die Abnahme beider Gemeinden, so ergibt sich die relative Zu- bzw. Abnahme der Erwerbsfähigen, Haushaltungen und Zensiten.

Tabelle XXVI.

	Auf 1000 Einwohner entfallen			Das Ergebnis des Jahres 1900 = 100 gesetzt		
	1900	1905	1910	1900	1905	1910
Erwerbsfähige	284 *292*	279 —	287 *299*	100 *100*	98 —	101 *102*
Zensiten . .	220 *248*	237 *273*	238 *291*	100 *100*	107 *110*	108 *117*
Haushaltungen	205 *229*	232 *248*	248 *257*	100 *100*	108 *108*	115 *112*

Relative Zu- bzw. Abnahme der Haushaltungen, Zensiten und Erwerbsfähigen unter Berücksichtigung der Bevölkerungsabnahme.

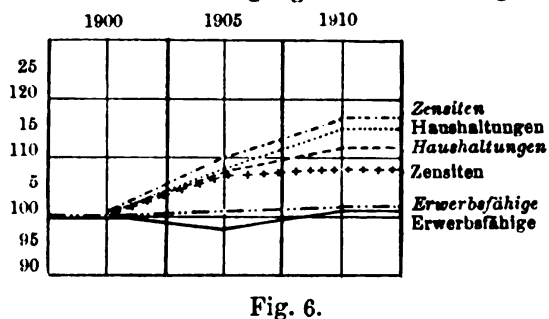


Fig. 6.

Demnach tritt eine Verdichtung der Bevölkerung bezüglich der Zensiten und Haushaltungen ein, d. h. die Bevölkerung zeigt, im ganzen betrachtet, eine Abnahme, die aber in ihrer Zusammensetzung eine solche Veränderung erfährt, daß — auf 1000 Einwohner berechnet — mehr Steuerzahler und mehr Familien kommen. Letzterer Vorgang erfolgt in Leopoldshall so schnell, daß 1910 nicht nur relativ, sondern auch absolut eine Vermehrung der Zensiten bzw. Haushaltungen eingetreten ist.

Vergegenwärtigt man sich die Ergebnisse über die Alterszusammensetzung (Abnahme der Kinder und demgemäß Verringerung der Familienstärke, Zunahme der höheren Altersklassen) und bringt sie in Beziehung zur oben auseinandergesetzten Verschiebung der Steuerzahler, Erwerbsfähigen und Haushaltungen, so ergibt sich folgende Bevölkerungsbewegung:

Die Bevölkerung des Gemeinwesens Staßfurt—Leopoldshall nimmt im Zeitraum 1900 bis 1910 ab. Trotzdem bleibt das Gemeinwesen nahezu in der Lage, die Arbeitskräfte, gemessen an den Steuerzahlern, für Bergbau und Industrie zu decken. [Abnahme der Steuerzahler in Staßfurt und Leopoldshall zusammen von 6198 (1900) auf 5916 (1910)]. Ein Teil der Bevölkerungsabnahme wird erklärt durch den Rückgang der Geburten, dem eine mäßig sinkende, allgemeine Sterblichkeit gegenübersteht, der



übrige Teil wandert ab. Die Abwanderung ist aber größer als die natürliche Bevölkerungsvermehrung, jedoch läßt sich ihre Größe nicht zahlenmäßig festlegen.

Die Bevölkerung nähert sich bezüglich ihrer Alterszusammensetzung dem normalen Zustand. Die Haushaltungen werden kleiner, bleiben aber in der Zahl absolut gleich (5958 : 5931). Dahingegen tritt innerhalb des Gemeinwesens eine Verschiebung ein, deren hauptsächlichstes Moment das Hinüberwandern nach Leopoldshall ist, und zwar so, daß freiwerdende Wohnungen durch kinderarme Familien besetzt werden.

Die Tabelle XX gibt an, daß Einkommen von 660 (*600*) bis 1200 Mark nach Rubrik IV. bis VI. in Staßfurt mehr vertreten sind als in Leopoldshall. In allen übrigen Einkommensklassen hat Leopoldshall eine stärkere Besetzung. Scheidet man die Einkommen nur nach zwei Klassen, so ist der prozentuale Anteil der Einkommen folgendermaßen:

Tabelle XXVII.

Einkommen	1900	1905	1910
unter 1200 Mk.	76·3	75·7	57·6
	37·8	*45·5*	*40·1*
über 1200 „	23·7	24·3	42·4
	62·2	*54·5*	*59·9*

Auch wenn man erhebliche Fehler bei der Aufstellung der Einkommensstatistik annehmen wollte, so unterliegt es keinem Zweifel, daß Staßfurt eine durchschnittlich ärmere Bevölkerung hat als Leopoldshall.

Ein Vergleich der Einkommen nach Jahren innerhalb der Gemeinden ist exakt kaum möglich, da durch die Gesetze über die zwangsweise Angabe des Verdienstes der Arbeitnehmer in der Besteuerung ein zu großer Unterschied sich geltend macht. Nach der obenstehenden Tabelle scheint Staßfurts Wohlstand sich erheblich gebessert zu haben, während der an sich sehr gute Wohlstand Leopoldshalls sich etwas verschlechtert hat. Ein Versuch, nach der von J. Wolf angegebenen Methode das Aufrücken in höhere Einkommenssätze nachzuweisen, hat zu keinem Resultat geführt, da das Material den hierfür geforderten Bedingungen nicht genügte, und der schon erwähnte Fehler, bestehend in der Abwanderung einiger reicher Steuerzahler, das Bild verzerren würde.

Für die Arbeiter hat sich das Einkommen im ganzen gehoben, was aus der Erhöhung der Löhne hervorgeht. Ob aber dadurch Staßfurt durchschnittlich einen größeren Vorteil gehabt hat als Leopoldshall, läßt sich nicht sagen.

Für die Tatsache, daß bezüglich der Zensiten Leopoldshall besser dasteht, muß ein einschneidender Grund vorhanden sein, und dieser scheint hauptsächlich in der Besteuerung zu liegen.

In Preußen besteht eine staatliche Einkommensteuer, die von 900 Mark an in Staßfurt erhoben wird. Die Einkommen von 420 bis 900 Mark werden für die Staatssteuer nur veranschlagt, aber der Betrag wird nicht erhoben (fingierte Staatssteuer); für Vermögen über 6000 Mark wird die Ergänzungssteuer erhoben. Als Gemeindesteuer wird ein Zuschlag von 215 Prozent erhoben von der Staatssteuer, hierin sind etwa 35 Prozent Kreissteuer einbegriffen.

Auf anhaltischem Gebiet werden Staats-, Gemeinde- und Kreissteuern erhoben, und zwar etwa im Verhältnis *4* : *3* : *1*.

Ein Beispiel soll die Steuern veranschaulichen, die von einer Familie zu entrichten wären, die aus einem erwerbstätigen Vater, einer nicht erwerbstätigen Mutter, zwei schulpflichtigen Kindern und einem noch nicht schulpflichtigen Kinde besteht:

Tabelle XXVIII.

Es sind zu zahlen bei einem Einkommen:			
von:	Staatssteuer Mark	Gemeinde- u. Kreissteuer Mark	Summe Mark
850 Mk.	—	5·16	5·16
	4·80	*4·80*	*9·60*
1800 „	16·00	34·40	50·40
	14·40	*14·40*	*28·80*
2200 „	26·00	55·90	81·90
	26·40	*26·40*	*52·80*
2800 „	36·00	77·40	113·40
	40·80	*40·80*	*81·60*
4400 „	80·00	172·00	252·00
	72·00	*72·00*	*144·00*
5800 „	118·00	253·70	371·70
	115·20	*115·20*	*230·40*
8800 „	232·00	498·80	730·80
	210·00	*210·00*	*420·00*

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß für die niedrigen Vermögen (und zwar bis etwa 1200 Mark) die Steuern in Leopoldshall höher sind als in Staßfurt; für die höheren Einkommen steht Leopoldshall günstiger da. Ohne weiteres darf aber hieraus noch nicht der Schluß gezogen werden, daß Leopoldshall für die höheren Einkommen unbedingt besser dastehe, denn man muß in Betracht ziehen, daß durch den Schulbesuch, falls nicht die Volksschulen besucht werden, weitere Ausgaben erwachsen.



Die Volksschulen werden von den Staaten unterhalten; eine Abwanderung von der einen zur anderen Stadt ist daher nicht vorhanden. Die Mittelschule in Leopoldshall wird gleichfalls vom Staate erhalten, an ihr wird französischer Sprachunterricht obligatorisch erteilt; diese Schule wird zum Teil von solchen Staßfurter Kindern besucht, deren Eltern nicht das Geld besitzen, ihren Kindern den Besuch des Realprogymnasiums in Staßfurt zu gestatten. Immerhin müssen die auswärtigen Kinder ein geringes Schulgeld entrichten.

Höhere Schulen besitzt nur Staßfurt, und zwar eine gehobene Mädchenschule und ein Realprogymnasium. An ersterer beträgt das Schulgeld für Einheimische 80 Mark in den höheren, 30 Mark in den niederen Klassen. Auswärtige müssen hierzu einen Zuschlag von 50 Prozent zahlen. Das Schulgeld für das Realprogymnasium beträgt 130 bzw. 90 Mark, es ist aber für Einheimische und Auswärtige gleich.

Schickt also eine Leopoldshaller Familie Töchter auf die gehobene Mädchenschule, so entstehen ihr Mehrkosten, die ihr, falls sie in Staßfurt wohnt, nicht erwachsen würden. Rechnet man diese Mehrkosten noch zu den Steuern, so verringert sich der Steuervorteil etwas. Bei allen übrigen Schulen bestehen keine Verschiedenheiten, die von Einfluß sind.

Da die höheren Schulen Staßfurts erst seit einigen Jahren bestehen, so waren vorher für die Familien, die ihren Kindern eine höhere Schulbildung zuteil werden lassen wollten, die Verhältnisse in beiden Gemeinden gleich, da die Schulen der umliegenden Städte besucht werden mußten.

Hiermit sind die Gründe erklärt, warum Leopoldshall eine im Durchschnitt wohlhabendere Bevölkerung aufweist.

Eine kleine Statistik, die für Leopoldshall erhoben wurde, zeigt denn auch deutlich, wie eine Verschiebung der Leopoldshaller Bevölkerung stattgefunden hat, und zwar so, daß die bessergestellten Familien bzw. Zensiten den Steuervorteil des anhaltischen Gebietes ausnutzen.

Tabelle XXIX.

Unter den Steuerpflichtigen Leopoldshalls wurden gezählt	im Jahre 1900	1905	1910
Ungelernte Arbeiter	229	208	137
Bergleute und Invaliden	316	305	266
Fabrikarbeiter	235	211	229
Handwerker und Gewerbetreibende	104	134	118
Gelernte Arbeiter	414	471	506
Öffentliche Beamte	249	276	267
Kaufleute	137	190	251
Chemiker und Ingenieure	51	53	65
Summe	1735	1848	1839

Die unter „ungelernten Arbeitern, Bergleuten und Fabrikarbeitern“ zusammengefaßten Zensiten nehmen um *148* innerhalb 10 Jahren ab, die unter den übrigen höher bezahlten Berufen zusammengefaßten Zensiten nehmen um *252* zu; es werden also die *148* ersten Zensiten ersetzt durch die zweite Kategorie und auch die *104* zuwandernden Zensiten gehören ebenfalls den Besserstehenden an.

Einige Beispiele lassen sich anführen, daß tatsächlich Leopoldshall aus Steuerrücksichten bevorzugt wird. So wohnen fast alle Beamten der Bahn und Post in Leopoldshall. Die städtischen Beamten Staßfurts würden, wie versichert wird, auch nach Leopolshall ziehen, wenn sie nicht gezwungen wären, in Staßfurt zu wohnen.

Gelegentlich ist versucht worden, für die Wohlhabenheitsverschiedenheiten noch andere Kriterien zu finden. Unter diesen ist wohl das konstanteste die Beziehung der Zahl der Dienstboten zur Einwohnerzahl. Wir haben für das Jahr 1910 die entsprechenden Zahlen erhoben, indem wir die Steuerliste Staßfurts für das Jahr 1910 auszählten, für Leopoldshall wurde die Zahl der Versicherten genommen, denn in Anhalt bestand als einzigem Bundesstaat schon seither eine zwangsweise Dienstbotenversicherung. Die Verteilung der Gasthäuser ist gleichmäßig, so daß dieses Moment nicht störend ins Gewicht fällt.

Tabelle XXX.

	An Dienstboten wurden gezählt		
	absolut	auf 1000 Einwohner	auf 100 Haushaltungen
Staßfurt	230	1·35	5·5
Leopoldshall	135	2·04	7·7

Also auch hieraus kann man den Schluß ziehen, daß in Leopoldshall eine höhere Wohlhabenheit besteht.

Nach allem Gesagten läßt sich die eingangs gestellte Frage: „Sind die allgemeinen und sozialen Verhältnisse beider Gemeinden gleich?“ folgendermaßen beantworten:

In hygienischer Beziehung bestehen keine ausschlaggebenden Verschiedenheiten, nur die in Staßfurt vorhandene Kanalisation hebt Staßfurt etwas über Leopoldshall hinaus, während andererseits die etwas weitere Bauart und die etwas weniger enge Belegung für Leopoldshall günstiger ist.

Die Bevölkerung Staßfurts zeigt im Anfang des Berichtszeitraumes ein für die allgemeine Sterblichkeit ungünstigeres Verhältnis wegen der starken Besetzung mit Kindern, deren



Lebensbedrohung eine größere ist. Im übrigen war die Altersbesetzung zwischen Staßfurt und Leopoldshall nicht wesentlich verschieden und hatte sich gegen das Jahr 1910 mehr und mehr ausgeglichen, bis auf ein Überwiegen der erwerbstüchtigen Arbeiter besonders in dem ersten Teil der Berichtsperiode. Die Kinderzahl ist in Leopoldshall schon vom Beginn des Berichtszeitraumes an niedriger gewesen als in Staßfurt, und sinkt in den späteren Berichtsjahren gleichmäßig mit Staßfurt, so daß es den innegehabten Vorsprung in der verminderten Geburtenzahl, aber auch in der verminderten Sterblichkeit beibehält.

Die stärkere Zahl unehelicher Kinder findet sich in Staßfurt.

Die soziale Lage ist in Leopoldshall durchschnittlich erheblich besser als in Staßfurt, dort wohnen die besser situierten Personen. Diese Erscheinung findet sich während des ganzen Berichtszeitraumes.

Zwar gleichen sich gegen Ende des Berichtszeitraumes die Unterschiede etwas aus, bleiben aber doch so weit bestehen, daß **Leopoldshall bezüglich der sozialen Verhältnisse nicht unerheblich besser dasteht als Staßfurt.**

II. Teil.

Die Todesursachen.

Reichen die bestehenden Verschiedenheiten aus, den Unterschied in der Mortalität zu begründen?

Um über die Todesursachen ein Bild zu gewinnen, wurden von uns Tabellen angelegt, in denen für jede Gemeinde getrennt die Todesfälle

1. nach Geschlecht,
2. nach Alter, und zwar für Zeiträume von unter 1 Jahr und dann alle 5 Jahre

eingetragen wurden. Als Grundlage diente das vom Kaiserlichen Gesundheitsamt im Jahre 1905 veröffentlichte Todesursachenschema (kleines Verzeichnis).[1]

Die Erhebung der Todesursachen erfolgte in Staßfurt bis zum Jahre 1908 durch Laientotenschauer, bzw. es erfolgte, falls eine ärztliche

[1] *Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes.* 1905. 29. Jahrg. S. 105.



Tabelle XXXI.[1]

Es starben in Staßfurt und *Leopoldshall* durch:

	Todesursache	Summe	Alle Altersstufen		unter 1 Jahr		1—5 Jahren		5—10 Jahr.		10—15 Jahren		15—20 Jahren		20—30 Jahren		30—40 Jahren		40—50 Jahren		50—60 Jahren		60—70 Jahren		über 70 Jahre	
			m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
1	Angeborene Lebensschw.	277	158	119	158	119	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Bildungsfehler	*75*	*41*	*34*	*41*	*34*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	Alterschwäche (nur nach	360	178	182	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31	38	147	144
	dem 60. Lebensjahr)	*72*	*28*	*44*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*9*	*16*	*19*	*28*
3a	Kindbettfieber	8	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	5	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
		1	—	*1*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	—	—	—	—	—	—	—	—
3b	Andere Folgen der Geburt	13	—	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	—	5	—	—	—	1	—	—	—	—
	oder des Kindbetts	*6*	—	*6*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	—	*3*	—	—	—	*1*	—	*1*	—	—	—	—
4	Scharlach (einschließl. Sch.	161	73	88	5	4	38	41	23	31	7	9	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	nephritis u. Sch. Diphther.	*25*	*14*	*11*	*2*	—	*7*	*9*	*4*	*2*	*1*	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—
5	Masern und Röteln	45	28	17	10	4	17	13	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		14	*9*	*5*	*3*	*1*	*6*	*4*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	Diphtherie und Krupp	86	46	40	5	4	31	24	7	7	3	4	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		10	*10*	*8*	*2*	*1*	*3*	*4*	*3*	*3*	*1*	—	*1*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	Keuchhusten	33	12	21	9	13	3	7	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		12	*9*	*3*	*7*	*1*	*2*	*2*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	Typhus abdominalis	10	4	6	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	4	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
		4	—	*4*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*3*	—	—	—	*1*	—	—	—	—
9	Übertragbare Tierkrankheiten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10a	Rose	12	6	6	2	4	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—
		3	*3*	—	*1*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	—	*1*	—
10b	Andere Wundinfektions-	18	13	5	4	—	1	1	2	—	1	1	—	1	1	—	2	1	—	—	2	—	2	1	2	—
	krankheiten (Starrkrampf)	*4*	*2*	*2*	*1*	*1*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	—	—	*1*	—	—	—	—	—	—
11a	Tuberkulose der Lungen	233	126	107	4	4	4	4	3	4	1	3	12	13	28	30	21	20	18	13	24	11	10	4	1	1
	(Haemoptoe)	*95*	*50*	*45*	*1*	*1*	*3*	*4*	*4*	—	—	*1*	*2*	*6*	*8*	*14*	*11*	*9*	*11*	*5*	*8*	*2*	*1*	*3*	*1*	—
11b	Tuberkulose anderer	50	27	23	6	6	7	12	1	1	1	—	2	1	1	1	2	—	3	1	1	1	3	—	—	—
	Organe	*33*	*18*	*15*	*8*	*7*	*8*	*4*	—	*2*	—	*1*	—	*1*	—	—	—	—	*2*	—	—	—	—	—	—	—
11c	Akute allgemeine Miliar-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	tuberkulose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Nr.	Todesursache																									
12	Lungenentzündung	241	131	104	[illegible]	28	[illegible]	30	1	2	1	4	1	1	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	11	4	[illegible]	[illegible]	[illegible]	12	[illegible]	[illegible]
		80	38	42	10	14	10	9	—	1	—	—	1	—	1	1	—	3	3	4	7	2	4	4	2	4
13	Influenza	26	18	18	—	—	1	—	1	1	1	—	—	1	1	1	—	—	2	—	1	2	6	3	—	5
		11	6	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	1	2	1	1	3
14	Andere übertragbare Krankheiten, Syphilis	7	6	1	5	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		3	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	Krankheiten der Atmungsorgane ohne 11a und 12	184	105	79	28	22	7	11	6	1	—	—	3	2	4	5	4	6	10	6	20	9	20	11	8	6
		49	28	21	11	8	2	2	1	—	—	—	—	—	1	1	2	2	2	1	3	2	3	2	3	3
16	Kreislauforgane, Herzschlag, Arteriosklerose usw.	309	141	168	17	17	14	9	6	5	2	11	3	6	13	7	13	10	17	15	16	20	26	44	14	21
		116	58	58	10	10	7	4	—	1	1	—	1	4	2	2	5	6	5	8	15	6	8	11	4	6
17a	Gehirnschlag	105	55	50	4	3	1	1	—	2	1	1	—	3	—	1	2	3	5	3	14	6	17	14	11	13
		33	15	18	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	8	2	1	8	2	7
17b	Andere Erkrankungen des Nervensystems	665	372	293	258	194	64	60	9	13	6	7	4	3	—	4	6	1	12	2	8	5	4	4	1	—
		149	85	64	50	42	13	7	2	2	4	1	1	1	1	—	1	2	5	2	3	4	5	1	—	2
18a	Magendarmkatarrh, Brechdurchfall, Cholera nostras	635	328	307	238	253	71	42	5	4	3	2	1	—	1	1	1	—	2	—	2	2	3	2	1	1
		224	105	119	89	99	13	17	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—
18b	Andere Krankheiten der Verdauungsorgane	78	41	37	3	2	—	3	5	4	1	1	4	1	4	5	5	4	4	6	7	2	6	8	2	1
		29	16	13	—	4	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	5	—	3	4	3	2	2	1	2	—
19	Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane	62	34	28	—	—	2	4	—	1	2	1	2	—	1	2	5	1	5	6	3	8	6	4	8	1
		39	16	23	—	1	3	1	1	1	—	—	—	—	2	3	2	2	2	2	2	7	2	5	2	1
20a	Krebs	152	76	76	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	12	15	28	26	26	31	10	3
		58	28	30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	9	4	4	7	8	14	7	4
20b	Andere Neubildungen	5	4	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	1	—	—	—	—
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21a	Selbstmord	55	41	14	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	2	4	3	3	12	3	8	1	9	1	3	—
		23	18	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	1	—	4	1	7	—	—	2	3	—
21b	Mord und Totschlag	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
21c	Verunglückung	100	77	23	—	—	3	6	2	2	5	2	17	1	9	2	12	2	13	1	7	1	7	4	2	2
		58	48	10	—	1	—	2	1	—	—	—	3	—	7	2	21	3	9	1	3	—	4	—	—	1
22	Andere benannte Todesursachen	105	50	55	8	12	2	4	4	2	2	—	1	1	2	2	3	2	4	12	12	6	8	9	4	5
		30	14	16	2	2	1	3	1	—	—	1	1	—	—	1	1	1	3	2	4	4	1	2	—	—
23	Unbekannte Todesursachen	23	12	11	10	9	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—
		4	2	2	1	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Summe:	4063	2170	1893	815	699	301	272	77	81	38	46	51	41	77	85	91	65	131	90	166	110	201	192	222	212
		1267	665	602	243	226	78	73	19	13	7	5	10	17	28	29	50	32	61	37	70	41	51	70	48	59

[1] Nicht in der Tabelle einbegriffen sind 207 (33) Ortsfremde. Die Zahl der Totgeburten betrug 212 (88).



Behandlung vorangegangen war, die Eintragung der vom Arzt angegebenen Todesursache. Nach 1908 muß in jedem Falle eine Todesbescheinigung durch einen Arzt erfolgen. In Leopoldshall erfolgte die Angabe der Todesursachen während des Berichtszeitraumes so wie in Staßfurt vor 1908. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß diese vom Ideal weit entfernten Methoden erhebliche Fehler in sich schließen, jedoch sind sie in beiden Gemeinden als fast gleich anzusprechen.

Um die durch die Laienbeschau hervorgerufenen Ungenauigkeiten nach Möglichkeit zu beseitigen, sind verschiedene Todesursachen zusammengefaßt, z. B. Krämpfe und Magendarmkatarrh der Säuglinge, ferner Lungentuberkulose, Lungenentzündung und andere Erkrankungen der Atmungsorgane, sodann Krebs und andere Neubildungen, die akuten Infektionskrankheiten der Kinder usw.

Tabelle XXXII.

Auf je 1000 Einwohner entfallen Gestorbene		
		Staßfurt mehr in Promille
1900	23·17 (445)[1] *22·57 (153)*	0·60
1901	19·29 (358) *17·01 (111)*	2·28
1902	17·25 (328) *15·17 (100)*	2·08
1903	22·85 (397) *19·10 (129)*	3·75
1904	20·35 (359) *17·39 (110)*	2·96
1905	20·44 (363) *17·95 (116)*	2·49
1906	23·51 (398) *15·68 (99)*	7·83
1907	20·45 (338) *15·55 (101)*	4·90
1908	21·72 (363) *18·10 (120)*	3·62
1909	18·43 (294) *12·15 (74)*	6·28
1910	16·96 (274) *15·02 (93)*	1·94
1911	20·34 (323) *17·04 (106)*	3·30
Durchschnitt	20·43 4240 *16·94 1264*	3·49
(Dazu	212 *88*	Totgeburten)

[1] Absolute Zahlen.



Sterblichkeit berechnet auf 1000 Lebende.

Die unterste Kurve stellt die durchschnittliche Jahrestemperatur in Grad dar.

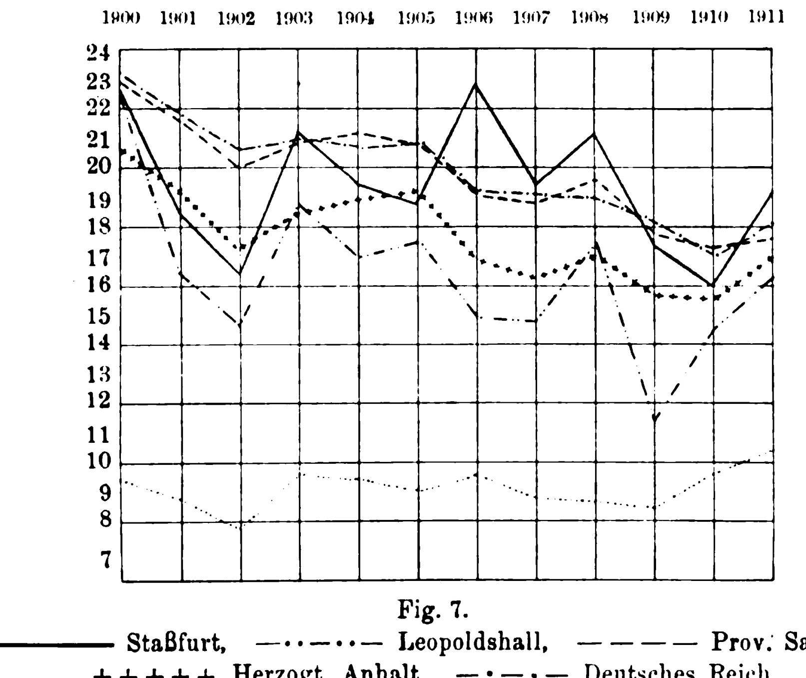


Fig. 7.

———— Staßfurt, —··—··— Leopoldshall, — — — — Prov. Sachsen.
+ + + + + Herzogt. Anhalt, —·—·— Deutsches Reich.
·········· Temperatur.

Die Differenzen in der Sterblichkeit werden in Tabelle XXXII nochmals aufgeführt. Die absoluten Zahlen der Gestorbenen abzüglich der Totgeburten stehen in Klammern.

Die erste zu beantwortende Frage war die, ob etwa äußere Momente auf die Verschiedenheit der Sterblichkeit einwirken. Als einziger Faktor dieser Art ist die Sterblichkeit Ortsfremder in den beiden Krankenhäusern erkannt worden. Aus den Büchern der beiden Krankenhäuser wurden die Toten herausgeschrieben, die von anderen Orten stammten, aber in Staßfurt bzw. Leopoldshall gestorben waren, hierbei ergab sich die nachstehende Aufstellung (s. Tabelle XXXIII).

In Staßfurt sind also prozentual mehr Ortsfremde gestorben als in Leopoldshall. Der weitaus größte Teil stammt aus der Umgegend und umfaßt hauptsächlich transportunfähige Verunglückte und akute Infektionskrankheiten. In Leopoldshall sind auffallend viel Staßfurter gestorben, was sich aus dem Übergreifen der Praxis der Ärzte in die andere Gemeinde und aus den Krankenkassenverträgen erklärt.

Wir haben der Genauigkeit halber die Ortsfremden in den Tabellen gelöscht und die in Staßfurt gestorbenen Leopoldshaller in die Leopoldshaller Tabelle übertragen und umgekehrt.

Tabelle XXXIII.

Es starben Ortsfremde:

	In Staßfurt	dav. aus Leopoldshall stammend	In Leopoldshall	dav. aus Staßfurt stammend	Akute Infekt. (4—7, 10, 12, 13)		Unfall (21a und c)		Tuberkulose (11a)		Andere Krankheiten	
1900	14	—	2	1	7	—	1	2	1	—	5	—
1901	20	1	5	4	6	1	1	—	3	2	10	3
1902	16	—	4	1	6	1	2	—	1	3	7	—
1903	29	3	6	2	7	1	2	—	3	3	17	2
1904	18	2	5	3	1	2	3	1	6	—	8	2
1905	29	—	3	2	6	2	3	—	4	—	16	1
1906	15	1	6	1	4	2	2	1	1	1	8	2
1907	(18)[1]	—	5	3	(6)	2	(3)	—	(1)	1	(8)	2
1908	12	2	6	2	6	—	—	—	—	1	6	5
1909	17	1	5	1	7	—	—	2	1	—	9	3
1910	16	1	4	—	8	3	2	—	—	—	6	1
1911	16	2	7	5	7	2	3	—	1	1	5	4
zus.	220	13	58	25	71	16	22	6	22	12	105	24

Würde diese Korrektur unterbleiben, so würde Leopoldshalls Todesursachenstatistik zugunsten Staßfurts verschlechtert. 220 Ortsfremde wurden in Staßfurt gelöscht, von diesen waren 13 aus Leopoldshall, letztere wurden in Leopoldshall nachgetragen. In Leopoldshall wurden 58 gelöscht. Von diesen mußten 25 in Staßfurt nachgetragen werden. Unter Berücksichtigung dieser Korrekturen ergibt sich eine Differenz der Todesfälle, wie Tabelle XXXIV zeigt.

Die Berücksichtigung der Sterblichkeit der Ortsfremden in den Krankenhäusern bringt eine Besserung der Mortalitätsverhältnisse, die für Staßfurt etwas größer ist, so daß die durchschnittliche Differenz statt 3·49 nunmehr 3·14 beträgt. Fast genau die gleiche Differenz (3.13) ist auf ganz anderem Wege gefunden, und zwar unter Zugrundelegung der durchschnittlichen jährlichen Besetzung der Geschlechter (inklusive der durchschnittlichen Zahl der vor Ablauf des ersten Lebensjahres gestorbenen Säuglinge) und der durchschnittlichen jährlichen Totenzahl. (Siehe Tabelle LXXIII S. 84.)

Die graphische Darstellung, bei der das Deutsche Reich, die Provinz Sachsen und das Herzogtum Anhalt mit eingezeichnet ist, ergibt die Tatsache, daß beide Gemeinden im großen und ganzen unter der durch-

[1] Konnte nicht genau ermittelt werden.

Tabelle XXXIV.

Es starben in Staßfurt und Leopoldshall nach Abzug der Ortsfremden:

		Differenz
1900	22·52 *22·30*	0·22
1901	18·49 *16·46*	2·03
1902	16·50 *14·61*	1·89
1903	21·36 *18·68*	2·62
1904	19·54 *16·97*	2·57
1905	18·82 *17·53*	1·29
1906	22·72 *14·96*	7·86
1907	19·55 *14·82*	4·73
1908	21·14 *17·51*	3·63
1909	17·42 *11·56*	5·86
1910	16·01 *14·57*	1·44
1911	19·09 *16·28*	2·81
Durchschnitt	19·49 *16·35*	+ 3·14

Reichsdurchschnitt (1901—1904) 19·7.

schnittlichen Sterblichkeit bleiben, so daß man die Mortalitätsverhältnisse als gut bezeichnen kann; die einzelnen abweichenden Zacken werden später erörtert werden, hauptsächlich handelt es sich um akute Infektionskrankheiten. Die zwischen der mit aufgetragenen Jahrestemperatur und den Mortalitätskurven bestehende Parallelität ist hauptsächlich auf die Säuglingssterblichkeit zurückzuführen.

Um die auf den ersten Blick vielleicht gering erscheinende Differenz von 3·14 Promille anschaulicher zu machen, sei hier auf S. 78 und 79 verwiesen, wo gezeigt wird, daß, wenn Staßfurt in dem untersuchten Zeitraum eine ebenso günstige Sterblichkeit aufzuweisen gehabt hätte als Leopoldshall, dort 675 Personen weniger verstorben wären.

A. Die Säuglingssterblichkeit.

Tabelle XXXV.

Jahr	Es wurden				Es starben				Von 100 Geborenen starben					
	lebend geboren			tot geboren	überhaupt		von 100 Geborenen		im Dtsch. Reich		i. d. Prov. Sachsen		im Herz. Anhalt	
	über-haupt	ehelich	unehel.		ehelich	unehel.	ehelich	unehel.	ehelich	unehel.	ehelich	unehel.	ehelich	unehel.
1900	765	692	73	22	169	33	24·0	51·6						
	260	*241*	*19*	*10*	*62*	*9*	*25·1*	*46·2*						
1901	767	707	60	28	136	14	19·4	21·1	19·4	33·9				
	270	*241*	*29*	*11*	*30*	*10*	*12·4*	*40·8*						
1902	669	630	69	19	118	16	17·7	24·8	17·3	29·3				
	264	*248*	*16*	*8*	*35*	*1*	*14·3*	*4·4*						
1903	653	606	47	16	141	13	22·8	22·4	19·3	32·7				
	230	*212*	*18*	*6*	*41*	*7*	*17·8*	*41·2*						
1904	657	596	61	17	118	16	19·6	29·6	18·6	31·4	20·6	32·7		
	236	*216*	*20*	*12*	*29*	*10*	*13·5*	*52·6*					*21·1*	*30·0*
1905	583	509	74	17	100	23	18·1	34·1	19·4	32·6	20·5	32·5		
	201	*191*	*10*	*9*	*41*	*6*	*20·1*	*40·0*					*19·7*	*30·2*
1906	461	402	59	20	96	27	21·1	40·6	17·5	29·4	18·7	30·0		
	222	*204*	*18*	*9*	*30*	*2*	*15·2*	*14·3*					*15·9*	*25·2*
1907	479	429	50	20	84	16	20·2	29·4	16·6	28·0	17·3	27·3		
	194	*184*	*10*	*5*	*35*	*4*	*18·0*	*28·6*					*15·1*	*23·1*
1908	515	467	48	11	85	20	19·0	40·8	16·8	28·5	18·6	29·4		
	191	*178*	*13*	*2*	*37*	*3*	*20·4*	*26·1*					*17·6*	*25·4*
1909	493	447	46	14	58	16	12·7	34·0	16·0	26·8	16·4	24·5		
	161	*151*	*10*	*5*	*21*	*3*	*12·8*	*26·1*					*14·0*	*20·0*
1910	444	393	51	11	66	17	15·7	35·1	15·2	25·7	16·0	25·1		
	179	*173*	*6*	*6*	*19*	*5*	*11·7*	*62·5*					*14·5*	*22·0*
1911	432	379	53	17	105	17	27·2	32·4	18·2	30·8	22·0	33·5		
	152	*140*	*12*	*5*	*27*	*2*	*17·3*	*22·2*					*21·3*	*30·6*
zus. bzw. Durchschn.	6948	6257	691	212	1276	228	20·2	32·9	17·6	29·9	19·1	29·4		
	2560	*2379*	*181*	*88*	*407*	*62*	*16·5*	*33·5*					*17·4*	*25·8*

Eine Trennung der ehelichen und unehelichen Kinder ist bei diesen Betrachtungen streng durchgeführt. Schlossmann[1] verwirft die Trennung in seinen sehr eingehenden Studien über Säuglingssterblichkeit. Er führt aus, daß diese Methode von medizinisch-statistischem Standpunkt zu verwerfen sei, „da die Gesamtheit aller ehelich Geborenen, d. h. aller Kinder, die aus den höchsten, den mittleren, den unteren und untersten Ständen entstammen, einer Kategorie gegenübergestellt wird, von der wir mit Bestimmtheit wissen, daß sie sich so gut wie ausschließlich aus

[1] *Zeitschrift f. Hygiene.* Bd. XXIV.

den sozial tiefstehenden Kreisen rekrutiert". Ohne Zweifel hat dieser Standpunkt seine Berechtigung, wenn auch nur eine bedingte. Für die hier vorliegenden Betrachtungen aber kommt es darauf an, keinen der Punkte zu übersehen, welche die Differenz in der Mortalität der beiden Städte bedingen.

Zwei Momente beeinflussen den Wert einer Sterblichkeitsstatistik der außerehelichen Säuglinge sehr stark, wie auch Schlossmann in seiner Begründung zur oben wiedergegebenen Ansicht ausführt. Erstens: Viele Kinder werden außerehelich geboren und später legitimiert, mithin tragen sie zu hohen Zahlen der außerehelichen Geburten bei und verschlechtern andererseits die der Statistik der ehelich Geborenen, falls sie nach der Legitimation sterben.

Für Leopoldshall ist eine Untersuchung angestellt worden, wieviel Kinder vor Ablauf des ersten Lebensjahres legitimiert werden. Es hat sich herausgestellt, daß von den 181 unehelichen unseres Zeitraumes *30* (*16·5* Prozent) legitimiert worden sind. Nimmt man für Staßfurt das gleiche Verhältnis der Legitimation an, und es liegt kein ersichtlicher Grund vor, das nicht zu tun, so kann die Sterblichkeit der außerehelichen Geburten beider Gemeinden verglichen werden.

Zweitens: Die Wanderung der unehelichen Kinder.

Viele Kinder werden von unehelichen Müttern in Entbindungsanstalten geboren, die sich zumeist in Großstädten finden. Diese Kinder kommen dann aufs Land, entweder an den Herkunftsort der Mutter oder zur Pflege zu Verwandten. Andererseits kommen Mädchen, besonders Dienstmädchen, aus den Großstädten zurück zu den Eltern, um die Entbindung zu Hause abzuwarten. Obwohl ein zahlenmäßiger Nachweis für diese Ansicht in unserem speziellen Falle nicht erbracht werden kann, so darf man doch annehmen, daß beide Faktoren sich die Wage halten und daher bei unserer Betrachtung wegfallen.

Wie die Tabelle zeigt, ist die Sterblichkeit der unehelichen Säuglinge in beiden Gemeinden größer als die Sterblichkeit der ehelichen. Diese Erscheinung ist zu allgemein bekannt, als daß hier näher darauf eingegangen zu werden brauchte. Die Sterblichkeit der unehelichen ist in beiden Gemeinden fast gleich, da in beiden Gemeinden nur die sozial schlecht stehenden Kreise in Frage kommen. Dem geringen Unterschied von 0·6 Prozent kommt bei der an sich geringen Zahl der unehelichen keine Bedeutung zu.

Es starben von 100 ehelich Geborenen im Zeitraum von 1900 bis 1911 in Staßfurt 3·76 Prozent eheliche Säuglinge mehr als in Leopoldshall.

Bei dem zugrunde liegenden Material von 6257 bzw. *2379* Kindern kann der Fehler der kleinen Zahlen ausgeschaltet werden.

Betreffs der Ursachen der Differenz in beiden Gemeinden sind wir gezwungen, etwas weiter auszuholen.



Die Annahme, daß die Größe der Städte an und für sich eine größere Gefahr für die Säuglinge mit sich bringt, beruht auf der Voraussetzung, daß die Bevölkerungsdichte das wesentlichste Moment bilde. Geissler[1] hat jedoch auf Grund des sehr großen und eingehend bearbeiteten sächsischen Materials nachgewiesen, daß diese Annahme nur zum Teil richtig ist.

Tabelle XXXVI.

Die Säuglingssterblichkeit (ehelich und unehelich) betrug in den Jahren 1886 bis 1890 für die

3	Hauptstädte	über 100 000	Einwohner	25·7	Prozent
8	Städte	„ 20 000	„	28·8	„
11	„	von 10 000—20 000	„	31·2	„
40	„	„ 5 000—10 000	„	29·0	„
27	„	„ 3 000— 5 000	„	30·7	„
28	„	„ 2 000— 3 000	„	28·6	„
20	„	„ 1 000— 2 000	„	24·8	„
6	„	unter 1000	„	26·1	„

Diese auffallenden Schwankungen werden zum Teil bedingt durch die Dichtigkeit der Bevölkerung und diese wiederum durch die Zahl der Familienangehörigen, die Zahl der Häuser, die Größe des bebauten Areals, die Wohlhabenheit, die Bildung und Gesittung der Bevölkerung. So wird es verständlich, daß die größeren Städte mit ihren neuen, hygienischen Anforderungen besser entsprechenden Häusern und ihrer durchschnittlich gutgestellten und intelligenten Bevölkerung besser dastehen, als die Städte, welche nicht eine solch schnelle, zu günstigen Bedingungen führende Entwicklung durchgemacht haben.

Betrachtet man die beiden Gemeinden Staßfurt und Leopoldshall nach diesen Gesichtspunkten, so ergibt sich, daß Leopoldshall eine baugeschichtlich sehr kurze Entwicklung hinter sich hat, während Staßfurt einen erheblichen Anteil alter Häuser besitzt, die vor dem industriellen Aufschwung gebaut wurden.

Diese Wohnungsverhältnisse genügen aber keineswegs, eine exakte Erklärung der Differenz in der Säuglingssterblichkeit zu geben.

Nach der Auffassung von Meinert[2] soll die Säuglingssterblichkeit hauptsächlich durch die Cholera infantum aestiva zu der erschreckenden

[1] Geissler, *Zeitschrift d. Kgl. Sächs. Statist. Bureaus.* 1894. S. 4.

[2] Meinert, *Archiv f. Kinderheilkunde.* Bd. XLIV.

Höhe getrieben werden. Auch im vorliegenden Material spielen die Magendarmerkrankungen die wichtigste Rolle. Meinert vertritt den Standpunkt, daß bei den Temperaturverhältnissen der nördlichen gemäßigten Zone die Cholera infantum aestiva nur im Hochsommer epidemisch gehäuft auftrete, und zwar in geschlossenen Gebäudekomplexen mit einem ein gesteigertes Außenklima darstellenden Wohnungsklima. Je stärker die Hitze und je schlechter die Ventilation sei, um so mehr steige die Mortalität an Brechdurchfall. An Hand seines reichlichen Materials kommt Meinert zu dem Schlusse: „Die Frage der hohen Säuglingssterblichkeit ist im wesentlichen eine Wohnungsfrage." Er sieht die Hauptgefahr in der schlechten Durchlüftbarkeit der Wohnungen. Wäre diese eine bessere, so würde in gleichem Verhältnisse die Sterblichkeit absinken. Nur nebenbei wird erwähnt, daß verschiedene örtliche Verhältnisse Abweichungen bedingen, und zwar in den kühlen Jahreszeiten (S. 172) als da sind: Rasse, Klima, Landessitte, Geburtenhäufigkeit, Wohn- und Erwerbsverhältnisse. Auch Kathe[1] kommt nach Untersuchung des Hallenser Materials zu analogen Schlüssen. Er sagt: „Bei kurvenmäßiger Darstellung der Tagesziffern der Säuglingssterblichkeit und der durchschnittlichen Tageslufttemperatur während der warmen Monate der Jahre 1904 bis 1908 ergab sich ein ausgesprochener Parallelismus zwischen beiden." „Der Säugling in gesunder Wohnung, selbst der künstlich ernährte, ist durch die Sommerhitze kaum gefährdet." Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß Meinert und Kathe einen wichtigen Faktor, die Wohnungsfrage, hervorheben, jedoch darf man nicht übersehen, daß die Wohnungsfrage aus mehreren Komponenten gebildet wird, die getrennt voneinander ihren verheerenden Einfluß geltend machen können. Kathe verläßt auch seine zuerst gemachten Ausführungen wieder, indem er eine Komponente der Wohnungsfrage herausgreift und untersucht. Er kommt nämlich zu dem Resultat, daß „in der Regel das durchschnittliche Einkommen der Bewohner einer Straße (berechnet nach der Steuerliste) umgekehrt proportional der Höhe der Säuglingssterblichkeit sei".

Bei der Untersuchung des Staßfurt-Leopoldshaller Materials sind auch wir der Wohnungsfrage nachgegangen, und haben versucht aus ihren Ergebnissen Schlüsse auf die Verschiedenheit der Sterblichkeit zu ziehen. Hierbei ergab sich kein einwandfreies Resultat. Wir haben daher auch alle übrigen Verhältnisse, die uns von Einfluß schienen, der Betrachtung unterzogen. Die von uns aufgestellten Faktoren decken sich im wesentlichen mit den von Schlossmann gefundenen Gesichtspunkten. Schloss-

[1] Kathe, *Veröffentlichung der Hauptstelle für Säuglingsschutz in der Provinz Sachsen (Magdeburg).* 1911. Nr. 5.



manns Arbeit wurde uns erst bekannt, nachdem unsere Untersuchungen bereits beendet waren, wir folgen aber seinen Ausführungen gern, weil sie in klarer Form die Gesichtspunkte enthalten.

Die hauptsächlichen Faktoren der Säuglingssterblichkeit sind die folgenden:

Die Fruchtbarkeit der Bevölkerung überhaupt. Je mehr Kinder im Verhältnis zur Einwohnerzahl geboren werden, desto mehr sterben wieder ab.

Hier findet nur die eheliche Fruchtbarkeit Berücksichtigung. Leider läßt sich nicht für jedes Jahr die Stärke der Familienhaushaltungen berechnen. Wir begnügen uns damit, auf die Tabelle V (S. 9) zu verweisen, die klarlegt, daß die Haushaltungen in Staßfurt durchgehend etwas größer sind, und daß die Wohnungsdichtigkeit, bezogen auf ein Haus, hier eine stärkere ist als in Leopoldshall, und daß — obgleich diese Verhältnisse sich bessern — doch ein, wenn auch geringer, Unterschied bestehen bleibt.

Von Belang ist der Einfluß der Fruchtbarkeit auf die Sterblichkeit. Er läßt sich bestimmen durch die Abnahme der ehelichen Geburten, berechnet auf 1000 gebärfähige Frauen im Alter von 15 bis 50 Jahren. Hierzu bedienen wir uns der Tabelle XVI (S. 20). Die letzte Rubrik hatte dargetan, daß

auf 100 gebärfähige verheiratete Frauen entfielen:

Tabelle XXXVII.

	Geburten
1900	22
	14
1905	16
1910	12

Berechnet man nun die Sterblichkeit der Säuglinge in Prozenten, indem man die Mortalität aus dem Mittel von je 4 Jahren bestimmt, so ergibt sich die

Tabelle XXXVIII.

	Es starben von 100 ehelichen Säuglingen (Prozent)		
	1900—1903	1904—1907	1008—1911
In Staßfurt	20·9	19·7	18·6
In Leopoldshall	*17·4*	*16·7*	*15·6*



Bezieht man diese auf die vorstehende Tabelle, so ergibt sich die Mortalität im ersten Lebensjahr

Tabelle XXXIX.

Jahr	Prozent
1900	21·33 *18·00*
1905	20·79 —
1910	18·06 —

Hieraus folgt, daß mit sinkender Geburtenzahl auch die Säuglingsmortalität sinkt.

Wahrscheinlich sind es die Mehrgeburten, welche dieses Sinken veranlassen, wobei günstige Wohlhabenheitsverhältnisse sowohl Ursache wie Wirkung der Geburtenabnahme sein können. Dieses Sinken, so vorteilhaft es für die Mortalität der Säuglinge immer sein mag, ist eigentlich mehr von theoretischem Wert. Denn bei dem enormen Geburtenabfall machen die so überlebenden Säuglinge nicht viel aus.

Eine praktische Handhabe, der Säuglingssterblichkeit durch diese Erkenntnis zu steuern, eröffnet sich kaum.

Ähnliche Andeutungen finden sich bei Rietschel[1] und Lindemann.[2]

Den zweiten Punkt, der Beachtung verdient, formuliert Schlossmann folgendermaßen:

„Die Art der Beschäftigung der großen Massen, und zwar vor allem das Verhältnis und die Beschäftigungsart, in der die Frau im Kampf ums Dasein teilzunehmen gezwungen ist."

Im ersten Teil der Arbeit ist gezeigt worden, daß der prozentuale Anteil der bessersituierten Stände gegenüber dem Stande der Arbeiter, Bergleute und Handarbeiter in Leopoldshall stärker vertreten ist als in Staßfurt. Da schon 1900 Leopoldshall kleinere Haushaltungen hatte, und da in der Folgezeit die bessersituierten Stände durch Zuwanderung zunehmen, so dürfte hier die Beschäftigung der Masse einen, wenn auch geringen, Einfluß auf den Rückgang der Säuglingssterblichkeit haben.

---

[1] Rietschel, Die Sommersterblichkeit der Säuglinge. *Ergebnisse der inneren Medizin.* Bd. VI.

[2] Liefmann u. Lindemann, Der Einfluß der Hitze auf die Säuglingssterblichkeit. *Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. XLIII.



In Staßfurt verändert sich die Zusammensetzung nicht ersichtlich; hier bedingt die Beschäftigungsart wohl die höhere Sterblichkeit gegenüber Leopoldshall.

Die Frauenarbeit hat sich als sehr gering herausgestellt. Der Bergbau darf unter Tage keine Frauen beschäftigen (Gewerbeordnung § 154), in den übrigen mit dem Bergbau zusammenhängenden Betrieben findet keine nennenswerte Verwendung der Frauenarbeit statt. Dasselbe gilt von der chemischen Industrie. Wie S. 21 erwähnt, waren in Staßfurt nur 19, in Leopoldshall nur *12* bis *23* Frauen so beschäftigt. Hausindustrie besteht in beiden Gemeinden nicht. In landwirtschaftlichen Betrieben werden Frauen verwendet, jedoch sind viele derselben Saisonarbeiterinnen, die, meist unverheiratet, ebensowenig in Betracht kommen wie die gleichfalls unverheirateten Kontoristinnen, Verkäuferinnen, Dienstboten usw.

Die Beschäftigung der Frauen in Staßfurt und in Leopoldshall kann also keinen Unterschied in der Sterblichkeit der Säuglinge bedingen.

Der dritte Punkt Schlossmanns bezieht sich auf das Einkommen:

„Die Höhe der Summe, die aus dem Einkommen des Familienoberhauptes oder der Familienmitglieder für den Lebensunterhalt der gesamten Familie verwendbar ist."

Das Kapitel über Einkommen und Bevölkerungsbewegung hat gezeigt, daß für wohlhabende Familien es aus Rücksicht auf die Steuern zweckmäßig ist, Leopoldshall als Wohnsitz zu wählen. Tatsächlich ist Leopoldshall wohlhabender als Staßfurt, oder richtiger ausgedrückt: in Leopoldshall sind die Personen mit geringstem Einkommen wesentlich weniger vorhanden als in Staßfurt.

In der Wohlhabenheit aber liegt der Angelpunkt für die Differenz der Säuglingssterblichkeit.

Das Einkommen ist die erste Bedingung für niedere Säuglingssterblichkeit, da für den Lebensunterhalt mehr Geld zur Verfügung steht. Dieser Geldüberschuß ist mit einer höheren Bildung gepaart, die in einer besseren Sorge für den Säugling zum Ausdruck kommt.

Liedtke[1] kommt in einer sehr beherzigenswerten Arbeit ebenso wie Rietschel (a. a. O.) in seinem wiederholt erwähnten Buche zu dem Ergebnisse, daß die Säuglingssterblichkeit ein äußerliches Attribut des Pauperismus sei. Hierdurch sei sie keine medizinische Frage, sondern eine soziale.

[1] Liedtke, *Diese Zeitschrift.* Bd. LXXIV.



Dem gleichen Gedanken leiht Seiffert[1] Worte, wenn er sagt:

„Die Entwicklung der Neugeborenen ist viel weniger von der ihnen innewohnenden Lebenskraft abhängig als davon, in welche Umgebung sie bei der Geburt hineingeraten, und davon, welche Nahrung, welche Pflege ihnen diese Umgebung zukommen läßt."

Sehr beherzigenswert ist die Tabelle, welche Saul[2] aufgestellt hat. Von ihm wurde die Sterblichkeit nach Berufsklassen der Eltern untersucht, die nach der Wohlhabenheit geordnet, folgendes Bild ergibt:

Tabelle XL.
Von 100 Lebendgeborenen starben im 1. Lebensjahre von 1901 bis 1905 durchschnittlich:

	in Prozenten
Bei höheren Beamten	6·4
„ Privatbeamten	8·4
„ mittleren Beamten	9·8
„ Gehilfen und Gesellen	15·8
„ Unterbeamten	16·4
„ Selbständigen im Kleingewerbe	16·8
„ Fabrikarbeitern	19·0

In der besseren Versorgungsmöglichkeit der Säuglinge in Leopoldshall gegenüber der in Staßfurt liegt der Hauptunterschied für die geringere Mortalität. Gegenüber diesem Punkt treten hier die beiden anderen ursächlichen Momente Schlossmanns weit zurück.

Die Versuche, derartige Probleme durch ein wirksames Moment zu erklären, müssen scheitern, da die hygienischen und sozialen Gesichtspunkte innig miteinander verbunden sind. Alle auch nur in Frage kommenden Gesichtspunkte müssen gegeneinander abgewogen werden.

Der Säuglingssterblichkeit mußte eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden, da sie etwa 35 Prozent aller Todesfälle ausmacht.

Die Totgeburten (s. Tabelle XXXV).

Auf 100 Lebendgeborene kommen in Staßfurt 3·09, in Leopoldshall *3.43* Totgeburten. Da beide dem Durchschnitt der Gemeinden unter 40000 Einwohner und der Landbevölkerung des Deutschen Reiches 1907 bis 1909[3] = 2·9 nahe stehen, erübrigen sich nähere Betrachtungen

[1] Seiffert, *Klin. Jahrbuch.* 1909.

[2] Saul, Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin. *Dissertation.* Rostock 1909.

[3] Rahts in *Medizin. stat. Mitteilungen des Kaiserl. Gesundheitsamts.* 1912. Bd. XV.



bei der Kleinheit des Materials, zumal über den Begriff „Totgeburt“ in den einzelnen Schichten der Bevölkerung Verschiedenheit besteht. Die wohlhabenden Schichten neigen im allgemeinen schneller zu dieser Angabe.

Die einzelnen Todesursachen der Säuglinge.

Tabelle XLI.

Nach Auszählung der von uns angelegten Tabellen starben

	in Staßfurt	in Leopoldshall
An angeborener Lebensschwäche (1)[1] . .	277	*75*
„ Scharlach (4)	9	*2*
„ Masern (5)	14	*4*
„ Diphtherie (6)	9	*2*
„ Keuchhusten (7)	22	*8*
„ Erysipel (10a)	6	*1*
„ anderen Wundinfektionen (10b) . . .	—	*1*
„ Tuberkulose der Lungen (11a) . . .	8	*2*
„ „ anderer Organe (11b u. c)	12	*15*
„ Lungenentzündung (12)	67	*24*
„ Erkrankung der Atmungswege (13) .	45	*19*
„ Syphilis congenita (14)	6	*2*
„ Kreislauforgane (16)	34	*20*
„ Gehirnschlag (17a)	7	*2*
„ Nervensystem (Krämpfe) (17b) . . .	452	*92*
„ Magendarmkatarrh, Brechdurchfall (18a)	491	*188*
„ Verdauungsorgane (18b)	5	*4*
„ Harn- und Geschlechtsorgane (19) . .	—	*1*
„ Neubildungen (20a)	1	—
„ Verunglückung (21c)	—	*1*
„ anderen bekannten Todesursachen (22)	20	*4*
„ unbekannten Todesursachen (23) . .	19	*2*
Zusammen:	1504	*469*

Im ganzen Zeitraum der aus statistischen Rücksichten, d. h. in diesem Falle zur Berücksichtigung der Bevölkerungswanderung vom 1. Juli 1899 bis 1. Juli 1911 gefaßt ist, wurden in Staßfurt 7117 eheliche und uneheliche Kinder geboren, in Leopoldshall *2621*. Von 100 Lebendgeborenen starben also in Staßfurt 21·6, in Leopoldshall *18·3*. Wäre die Sterblichkeit in Staßfurt eine ebenso günstige wie in Leopoldshall, so würden ungefähr 231 Säuglinge weniger gestorben sein.

[1] Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Nummer des „Kleinen Verzeichnisses“ des *Kaiserl. Gesundheitsamtes* (a. a. O.).



Die Zahl der an Lebensschwäche gestorbenen Säuglinge erscheint sehr groß und ist in Staßfurt bedeutender als in Leopoldshall. Erstens dürfte manche andere Krankheit von den Laientotenschauern für Lebensschwäche angesprochen sein, und zweitens ist in beiden Gemeinden entgegen der Vorschrift des Kaiserlichen Gesundheitsamtes der Begriff Lebensschwäche anstatt nur bis zu einem Monat für längere Zeiträume gefaßt. Die verhältnismäßig stärkere Beteiligung Staßfurts hängt vielleicht damit zusammen, daß die Wohlhabenheit eine Rolle spielt.

Ferner fällt auf, daß die Todesursache „an Tuberkulose anderer Organe“ besonders in Leopoldshall unverhältnismäßig hoch ist. Vielleicht liegt dieses daran, daß hier die klinische Diagnose Darmtuberkulose öfter gestellt wurde.

Die Krämpfe und Enteritiden der Kinder müssen wohl zusammengefaßt werden, wie das viele Autoren tun, von der Annahme ausgehend, daß die Krämpfe eine wesentliche Erscheinung des Symptomenkomplexes der Magendarmkatarrhe und des Brechdurchfalles sind. Wir nehmen auch die Lebensschwäche mit hinein, wir dürfen das um so eher, als der Begriff Lebensschwäche nicht auf die ersten Lebensmonate beschränkt wurde.

Die akuten Kinderkrankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie und Keuchhusten) können zu einer Gruppe zusammengefaßt werden, ebenso die Erkrankungen der Atmungsorgane. Im einzelnen wird über diese Krankheiten weiter unten gesprochen werden.

Es ergibt sich dann die folgende Tabelle:

Tabelle XLII.

Es starben an:	In den 12 Jahren		Von 100 Säuglingen starben pro Jahr	
Lebensschwäche, Krämpfen, Magendarmkatarrh und Brechdurchfall .	1220	*355*	17·56	*13·87*
Scharlach, Masern, Keuchhusten und Diphtherie	54	*16*	0.76	*0·62*
Krankheiten der Atmungsorgane . .	120	*45*	1·68	*1·71*
den übrigen Krankheiten	110	*53*	1·58	*2·07*
Zusammen:	1504	*469*	21·58	*18·27*

Hieraus läßt sich ersehen, daß zwar die „Krankheiten der Atmungsorgane“ und die „übrigen Krankheiten“ in Leopoldshall prävalieren, die Infektionskrankheiten in beiden Städten bei den Säuglingen in ungefähr gleicher Zahl auftreten und die Krankheiten der Digestionsorgane — wie oben schon angegeben ist — erheblich in Staßfurt überwiegen.



Multipliziert man die Zahl der in Leopoldshall vorgekommenen Krankheiten mit der Verhältniszahl[1], so ergibt sich ein Überschuß bei den Krankheiten der Brechdurchfallgruppe von 256 Toten; berücksichtigt man noch die übrigen Krankheiten, so bleibt ein Überschuß von 231 Toten. Noch anschaulicher wird die Verschiebung zugunsten der Verdauungskrankheiten und der Kinderkrankheiten und zuungunsten der übrigen Krankheiten, bei Berechnung des prozentualen Anteils der einzelnen Todesursachen, bezogen auf 100 Todesfälle.

Tabelle XLIII.

Von 100 Todesursachen entfallen auf

Lebensschwäche, Krämpfe Magendarmkatarrh usw.	81·14	*75·68*
Scharlach, Masern, Keuchhusten, Diphtherie	3·58	*3·41*
Krankheiten der Atmungsorgane	7·97	*9·59*
die übrigen Krankheiten	7·31	*11·32*
Zusammen:	100·00	*100·00*

Das stärkere Hervortreten der beiden letzten Gruppen in Leopoldshall erklärt sich daraus, daß nicht so viele Kinder durch Lebensschwäche und Brechdurchfall dahingerafft werden, wodurch die anderen Krankheiten mehr in den Vordergrund treten.

Der Befund bei den einzelnen Todesursachen deckt sich also mit dem aus der allgemeinen Säuglingssterblichkeit gezogenen Schluß, daß es die ungünstigeren Lebensbedingungen der Eltern sind, welche die größere Sterblichkeit der kleinen Kinder in Staßfurt gegenüber Leopoldshall bedingen.

B. Die infektiösen Kinderkrankheiten.

Da die Diagnosen der ansteckenden Kinderkrankheiten häufig aus den Totenkarten nicht einwandfrei zu ermitteln waren, besonders dann, wenn Mischinfektionen, wie Scharlach-Diphtherie oder Masern und Lungenentzündung eingetragen waren, und da die einzelnen Krankheiten zu kleine Zahlen gaben, haben wir Scharlach, Masern, Diphtherie und Keuchhusten zusammengefaßt. Die Mischinfektionen wurden nach Möglichkeit so rubriziert, wie es das „Kleine Verzeichnis" des Kaiserlichen Gesundheitsamtes (a. a. O.) vorschreibt.

Das sich so ergebende Material ist in Vergleich gesetzt, indem es in jeder Gemeinde auf die durchschnittliche Alterszusammensetzung bezogen

[1] Verhältniszahl ist diejenige Zahl, welche angibt, wieviel mal die entsprechende Altersklasse Staßfurts größer ist, als die Leopoldshalls.

wurde. Da für das Jahr 1905 in Leopoldshall nur eine summarische Auszählung der Personen bis zum 18. Lebensjahre vorlag, so ist der Begriff „Kind" hier bis zum 18. Lebensjahr gefaßt.

Es wurden Kinder gezählt:

Tabelle XLIV.

	1900	1905	1910	Verhältniszahl
in Staßfurt	9387	8267	6758	2·94—2·78—2·53.
in Leopoldshall . .	*3191*	*2974*	*2666*	

Hieraus berechnet sich ein Durchschnittsbestand an Kindern von 8137 für Staßfurt und *2944* für Leopoldshall (Verhältniszahl 2·76).

Die Todesfälle an Scharlach, Masern, Diphtherie und Keuchhusten betragen:

Tabelle XLV.

mit 1 Jahr	2 bis 15	über 15	zusammen
54	267	4	325
16	*52*	*1*	*69*

Berechnet man die Todesfälle auf 1000 Personen zwischen 0 und 18 Jahren, so starben

in Staßfurt 3·3 } pro Jahr.
in Leopoldshall *1·9* }

Leopoldshalls Todeszahl (*69*), mit der Verhältniszahl (2·76) multipliziert, ergibt *190*.

Es starben also an infektiösen Kinderkrankheiten in Staßfurt 135 Kinder mehr, als gestorben wären, wenn seine Sterblichkeit der von Leopoldshall gleich gewesen wäre.

Dieser Erscheinung wurde nachgegangen, indem eine Sichtung der Todesfälle gemäß ihrer Verteilung auf diese 12 Jahre erfolgte (s. Tab. XLVI).

Tabelle XLVI zeigt, daß Staßfurt in den Jahren 1903, 1906, 1907 und 1908 hohe Zahlen an Scharlachtodesfällen aufweist (27—42—43—22), während Leopoldshall nur 1903 und 1909 über der Norm steht (*8*—*6*). Die Masern treten in Staßfurt 1900 und 1908 (10—14) gehäuft auf, in Leopoldshall bleibt die Verteilung gleichmäßig. Die Diphtherie tritt 1905, 1906 und 1908 in Staßfurt stärker auf (12—29—10), in Leopoldshall kommen nur ganz vereinzelte Fälle vor. Beziehungen zwischen Scharlach und Diphtherie scheinen für Staßfurt in den Jahren 1906 und 1909 zu

Tabelle XLVI.

	Es starben an:				
	Scharlach	Masern	Diphtherie	Keuchhusten	Zusammen
1900	3	10	4	—	17
	—	*4*	*1*	*5*	*10*
1901	7	—	2	5	14
	2	—	—	*2*	*4*
1902	3	8	2	2	15
	1	*2*	*1*	—	*4*
1903	27	—	7	—	34
	8	—	*1*	*1*	*10*
1904	5	6	4	12	27
	—	—	—	*1*	*1*
1905	2	2	12	2	18
	2	*2*	*1*	—	*5*
1906	43	2	29	1	74
	1	*1*	*4*	—	*6*
1907	42	—	4	1	48
	3	—	*2*	*1*	*6*
1908	22	14	10	4	50
	1	*1*	*3*	—	*5*
1909	5	—	7	1	13
	6	—	*2*	*2*	*10*
1910	1	3	4	2	10
	1	*4*	*1*	—	*6*
1911	1	—	1	3	5
	—	—	*2*	—	*2*
Zusammen:	161	45	86	33	325
	25	*14*	*18*	*12*	*69*

bestehen. Beziehungen zwischen Staßfurt und Leopoldshall bezüglich der Diphtherie lassen sich nicht nachweisen, ebensowenig bezüglich der Masern.

Demnach muß man sagen, daß für Scharlach 1906, 1907 und 1908, für Masern 1900 und 1908 und für Diphtherie 1903, 1905, 1906 und 1908 lokale Epidemien in Staßfurt gewesen sind, ohne daß die angrenzende Gemeinde stärker befallen wäre. Ohne weiteres darf man nicht aus Todesfällen direkt Schlüsse auf die Ausdehnung der Epidemien ziehen, da die Virulenz der Erreger verschiedene Schwere der Erkrankungen mit sich bringen kann. Aber man darf nicht so weit gehen, in einem so eng zusammenliegenden Gebiet, wie Staßfurt und Leopoldshall es darstellen, eine örtlich bedingte Verschiedenheit der Virulenz anzunehmen. Hier können nur äußere Momente begünstigend einwirken, und zwar wahrscheinlich die Dichte der Bevölkerung, Stärke der Familie und Wohlstand. „Es gibt kaum eine Infektionskrankheit, zu welcher nicht das Proletariat den größeren Prozentsatz stellt. Die Armut mit ihrer Gefolgschaft:

schlechter, ungünstiger Ernährung, ungesunden, engen Wohnungen, anstrengender, oft extensiv und intensiv über das Maß hinausgehender Arbeit, welche nicht selten noch spezifische Schädigungen birgt, bilden einen Hauptgrund dieses traurigen Vorrechtes der ärmeren Klassen. Hierzu treten noch andere Momente, so der in diesen Bevölkerungsschichten ziemlich stark verbreitete Mißbrauch der Alkoholika, die mangelhafte Reinlichkeit und die Sorglosigkeit, die Unüberlegtheit, welche die erwähnten Kreise gegenüber Infektionen besitzen" (A. Gärtner).[1] Diese sozialen Momente wurden im ersten Teil schon gewürdigt.

Ausgehend von den Beziehungen zwischen Sterblichkeit und Wohlhabenheit hat man verschiedentlich geglaubt, Schlüsse darauf ziehen zu können, daß Masern und Keuchhusten bei der ärmeren Bevölkerung bezüglich der Letalität verheerender auftreten, dahingegen ist von den gleichen Autoren eine ähnliche Beziehung für Scharlach und Diphtherie nicht gefunden worden. Das vorliegende Material bestätigt diese Ansichten nicht.

Neben dem hier nicht zu übersehenden, aber auch nicht zu überschätzenden sozialen Momente kommt in Betracht, daß in einer größeren Gemeinde — Staßfurt ist rund dreimal so groß als Leopoldshall — mit ihren größeren Beziehungen nach außen Infektionserreger öfter eingeschleppt werden, die sich dann in der Stadt verbreiten, wozu Schulen, gemeinsame Spielplätze, Kindergärten und Kinderhorte, die leider meistens der ärztlichen Aufsicht entbehren, beitragen.

Daß die Infektionen von Staßfurt nicht in nennenswertem Maße nach Leopoldshall übergreifen, ist der Trennung der Kinder durch die Schulen und Vorschulen der verschiedenen Staaten zuzuschreiben. Wären die Schulen für beide Gemeinden nicht getrennt gewesen, so darf man wohl annehmen, daß die Epidemien von der erst befallenen Gemeinde auch auf die andere übergegriffen haben würden.

Es sei gestattet einige Besonderheiten kurz zu erwähnen, auf welche wir bei unseren Untersuchungen gestoßen sind.

Bei der Scharlachmortalität haben wir eine von den sonstigen Befunden[2] abweichende Mehrbeteiligung des weiblichen Geschlechts gefunden. In Staßfurt gehörten von den 161 Todesfällen 73 dem männlichen Geschlecht an und 88 dem weiblichen.

Bei der Diphtherie und den Masern zeigt sich — ebenfalls von den sonstigen Erfahrungen abweichend — eine stärkere Beteiligung der männlichen Kinder (46 m.: 40 w.). Für beide Abweichungen ist keine Erklärung

[1] A. Gärtner, *Leitfaden der Hygiene.* Berlin 1914.
[2] Schultze, Felix, Scharlachmortalität. *Dissertation.* Berlin 1910.



zu finden. 9 bzw. 2 mal wird Scharlach als Todesursache im ersten Lebensjahre angegeben, wenn auch vielfach wohl mit Recht angenommen wird, daß Scharlach erst vom 2. Lebensjahre an auftrete.

Bezüglich des Alters zeigt sich kein abnormer Befund.

Prinzing[1] berechnet aus bayrischem Material (1893 bis 1902) auf 10000 Lebende Sterbefälle:

Tabelle XLVII.

(Die Maxima sind fettgedruckt.)

	0—1 Jahr	1—2 Jahre	2—5 Jahre	5—15 Jahre
Keuchhusten	**42·1**	34·5	3·9	0·3
Masern	32·0	**43·5**	6·2	0·8
Scharlach	2·6	**5·0**	3·3	1·2
Diphtherie	13·0	**38·4**	21·3	4·7

Unsere absoluten Zahlen ergeben folgendes Bild:

Tabelle XLVIII.

	0—1 Jahr		1—5 Jahre		5—10 Jahre		über 10 Jahre	
Keuchhusten	**22**	*8*	10	*4*	1	—	—	—
Masern	14	*4*	**30**	***10***	1	—	—	—
Scharlach	9	*2*	**79**	***16***	54	*6*	19	*1*
Diphtherie	9	*3*	**55**	***7***	14	*6*	8	*2*

Das 2. bis 5. Lebensjahr zeigt bei Scharlach, Masern und Diphtherie den stärksten Anteil; für Keuchhusten wurde analog den bisherigen Erfahrungen in Gemeinden die stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes und die größere Mortalität im ersten Lebensjahre gefunden.

C. Kindbettfieber und andere Folgen der Geburt.

Die absoluten Zahlen sind

für Kindbettfieber	8	*1*
und andere Folgen der Geburt	13	*6*
	21	*7*

Berechnet man den Totenüberschuß für Staßfurt durch Multiplikation des Leopoldshaller Resultats mit der dem gebärfähigen Alter entsprechenden Verhältniszahl 2·51, so findet man, daß Staßfurt 5·49 mehr Tote

[1] Prinzing, *Handbuch der medizin. Statistik.* Jena 1906.



beim Kindbettfieber aufweist, dahingegen Leopoldshall *2·06* bei den anderen Folgen der Geburt. Es verbleibt also ein Überschuß von *3* Toten für Leopoldshall. Genauer ist die Untersuchung, wenn man die Folgen der Geburt auf die Lebend- und Totgeburten bezieht.

Es kamen auf 1000 Geburten Sterbefälle an:

Tabelle XLIX.

Kindbettfieber	1·11	*0·37*
anderen Folgen der Geburt . .	1·81	*2·30*
	2·92	*2·67*

Bindende Schlußfolgerungen lassen sich aus diesen Zahlen nicht ziehen, dazu sind sie zu klein.

D. Erysipel und andere Wundinfektionen.

Es starben an Erysipel (10a) 12 bzw. *3* Personen und an anderen Wundinfektionen (10b) 16 bzw. *4* Personen. Der Totenüberschuß beträgt zuungunsten Staßfurts 9·5. Auf das arbeitsfähige Alter entfallen in Staßfurt 4 Fälle von Erysipel und 7 andere Wundinfektionen. In Leopoldshall ist das arbeitsfähige Alter von Erysipel nicht befallen. Die Wundinfektionen verteilen sich gleichmäßig. Auch aus diesen Zahlen sollen keine direkten Schlüsse gezogen werden. Aber wie zur Zeit der Rekruteneinstellung in den Heeren mehr Erysipel und andere Wundinfektionen zur Behandlung kommen, da die Rekruten sich häufiger verletzen, so darf auch angenommen werden, daß die mehr körperlich tätige Bevölkerung Staßfurts einer größeren Lebensbedrohung durch Wundinfektionen ausgesetzt ist. Von den 20 zur Eintragung gekommenen Wundinfektionen fallen 13 auf männliche, 7 auf weibliche Personen.

E. Die Krankheiten der Atmungsorgane.

Die Todesursachen, welche durch Erkrankungen der Respirationsorgane zum Tode führen, werden in dem „Kleinen Verzeichnis" des Kaiserl. Gesundheitsamtes (a. a. O.) in drei Kategorien geschieden, und zwar:

1. (11a) Tuberkulose der Lungen einschließlich tuberkulöser Hämoptoe.

2. (12) Lungenentzündung (einschließlich krupöser, katarrhalischer und hypostatischer Lungenentzündung).

3. (15) Krankheiten der Atmungsorgane. Akute und chronische Bronchitis, Emphysem; „Lungenleiden" ohne nähere Bezeichnung, Lungenblutung (Blutsturz) ohne die Bezeichnung der tuberkulösen Natur, Rippenfellentzündung, Empyem u. a. In den von uns angefertigten Tabellen



sind die Todesursachen auch nach diesen Gesichtspunkten eingetragen. Nach ihrer Auszählung ergibt sich folgendes Resultat:

Tabelle L.

Alter	Es starben an								Leopoldshall mit der Verhältniszahl [1] multipliziert		Totenüberschuß		
	Lungentuberkulose		Pneumonie		übrigen Lungenkrankh.		allen Lungenkrankh.						
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
Säugl.	4	4	39	28	23	22	66	54			6·38		
	1	*1*	*10*	*14*	*11*	*8*	*22*	*23*	*59·62*	*62·56*		*8·56*	
2—5	4	4	35	30	7	11	46	45			7·0	3·3	
	3	*4*	*10*	*9*	*2*	*2*	*15*	*15*	*39·0*	*41·7*			
5—10	3	4	1	2	6	1	10	7				4·29	
	4	—	—	*1*	*1*	—	*5*	*1*	*14·45*	*2·71*	*4·45*		
10—15	1	3	1	4	—	—	2	7			2·0	4·17	
	—	*1*	—	—	—	—	—	*1*	*0*	*2·83*			
15—20	12	13	1	1	3	2	16	16			6·73		
	2	*6*	*1*	—	—	—	*3*	*6*	*9·27*	*18·72*		*2·72*	
20—30	28	30	5	3	4	5	37	38			13·6		
	8	*14*	*1*	*1*	*1*	*1*	*10*	*16*	*23·2*	*40·96*		*2·96*	
30—40	21	20	8	5	4	6	33	31			5·05		
	11	*9*	—	*3*	*2*	*2*	*13*	*14*	*27·95*	*32·48*		*1·48*	
40—50	18	13	11	7	10	6	39	26					
	11	*5*	*3*	*4*	*2*	*1*	*16*	*10*	*40·48*	*26·4*	*1·48*	*0·4*	
50—60	24	11	13	6	20	9	57	26			6·42	10·52	
	8	*2*	*7*	*2*	*3*	*2*	*18*	*6*	*50·58*	*15·48*			
60—70	10	4	15	12	20	11	45	27			24·76	2·88	
	1	*3*	*4*	*4*	*3*	*2*	*8*	*9*	*20·24*	*24·12*			
über 70	1	1	8	6	8	6	17	13					
	1	—	2	*4*	*3*	*3*	*6*	*7*	*8·6*	*19·95*	*1·6*	*6·95*	
Summe	126	107	137	104	105	79	368	290			71·94	25·16	97·10
	50	*45*	*38*	*42*	*28*	*21*	*116*	*108*	*293·39*	*287·91*	7·53	23·07	*30·60*

Gesamttotenüberschuß 66·5

Tabelle LI.

	Absolute Totenzahlen in		Leopoldshall mit der Verhältniszahl multipliziert	Totenüberschuß
	Staßfurt	Leopoldshall		
Tuberkulose pulm. . . .	233	*95*	*252*	*19*
Pneumonie	241	*60*	*212*	29
Andere Krankh. d. Lunge	184	*49*	*129*	55
Zusammen	658	*224*	*593*	65

[1] Die Verhältniszahl ist der Tabelle LXXIII, S. 84 entnommen.

Die Differenz des Totenüberschusses der beiden Tabellen L und LI erklärt sich aus der verschiedenen Berechnungsart. Die Zahl 66·5 der Tabelle L ist die genauere. Das Endresultat ergibt, daß die Staßfurter Sterblichkeit erheblich schlechter ist als die Leopoldshaller. Nach den seither bei den anderen Erkrankungen gemachten Erfahrungen ist das nicht verwunderlich. Denn auch für die Atmungsorgane ist von verschiedenen Autoren nachgewiesen, daß soziale Momente, Berufsschädlichkeiten, Wohnungswesen und Ernährung von Einfluß sind. Aber sehr auffallend ist, daß nicht alle drei Kategorien gleichmäßig an der ungünstigen Sterblichkeit beteiligt sind, sondern daß die Tuberkulose der Lungen in Leopoldshall relativ häufiger eingetragen werden mußte. Gerade von der Tuberkulose weiß man seit langem, daß die Armut von beförderndem Einfluß auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht ist.

Es seien hier nur zwei Beispiele teilweise zitiert:

Tabelle LII.

In Breslau fand Neefe[1], von Prinzing[2] auf 10000 Lebende (1881 bis 1890) berechnet, in:

Bezirken mit einem Durchschnittseinkommen	Sterbefälle an Tuberkulose
unter 300 Mark	36·1
300—400 „	37·8
400—500 „	31·4
500—600 „	28·7
über 900 „	21·7

Tabelle LIII.

In Hamburg starben von 10000 Lebenden 1896 bis 1900 an Tuberkulose (a. a. O.):

in Familien mit 900—1200 Mark Einkommen	65·7
„ „ „ 1200—2000 „ „	55·9
„ „ „ 2000—3500 „ „	36·3
„ „ „ 10000—25000 „ „	17·2

Man muß daher stutzig werden, daß hier die Verhältnisse anders liegen sollen.

[1] Neefe, Über den Einfluß der Wohlhabenheit auf die Sterblichkeit in Breslau. *Zeitschrift f. Hygiene.* 1897. Bd. XXIV.

[2] Prinzing, *Handbuch der medizin. Statistik.* Jena.

Bevor eine Untersuchung ätiologischer Momente der Tuberkulosesterblichkeit angestellt wurde, ist geprüft worden, ob diese Sterblichkeit in allen Jahren gleich war. Zum Vergleich wurden die beiden anderen Kategorien der Lungenkrankheiten herangezogen.

Tabelle LIV.

	Es starben an			Zusammen
	Tuberkulose	Pneumonie	übrigen Lungenkrankheiten	
1900	17	41	31	89
	14	*9*	*10*	*33*
1901	20	17	24	61
	6	*9*	*5*	*20*
1902	18	28	18	64
	8	*7*	*4*	*19*
1903	10	25	12	47
	7	*7*	*1*	*15*
1904	18	24	10	52
	6	*9*	*1*	*16*
1905	21	19	9	49
	7	*4*	*9*	*20*
1906	13	14	25	52
	8	*8*	*3*	*19*
1907	19	17	17	53
	10	*9*	*3*	*22*
1908	22	20	16	58
	7	*4*	*4*	*15*
1909	31	10	5	46
	1	*3*	*4*	*8*
1910	20	12	8	40
	9	*4*	*2*	*15*
1911	24	14	9	47
	12	*7*	*3*	*22*
Zusammen	233	241	184	658
	95	*80*	*49*	*224*

Aus der letzten Kolumne der Tabelle wird ersichtlich, daß die Todesfälle an allen Erkrankungen der Atmungsorgane zusammen in beiden Gemeinden eine absteigende Tendenz zeigen. Die Erklärung ist in der absoluten Abnahme der Bevölkerung, ihrer Stabilisierung und in der steigenden ärztlichen Hilfe gegeben. Selbst wenn man die Verbesserung durch die Abnahme der Bevölkerung in Rechnung zieht, so sprechen diese Zahlen dennoch gegen die von **Ascher** vertretene Ansicht, daß die Tuberkulose zwar abnehme, die Lungenentzündung aber ansteige. Dahingegen zeigt Staßfurt in den Jahren 1909 bis 1911 eine durchschnittliche



Abnahme der Todesfälle der beiden anderen Kategorien (Kolumne 2 und besonders 3), während die Tuberkulose (Kolumne 1) stark zunimmt. Für Leopoldshall läßt sich etwas Ähnliches nicht feststellen. Die Erklärung dieses Verhältnisses in Staßfurt ist dadurch gegeben, daß mit dem Jahre 1909 dort an Stelle der Laientotenschau die ärztliche Leichenschau getreten ist. Es muß also angenommen werden, daß vor 1909 häufig Tuberkulosen unter anderen Krankheiten der Atmungsorgane angeführt sind, wohl aus dem nicht richtigen Gesichtspunkte, daß man die Angehörigen nicht unnötig beunruhigen wollte, anstatt Klarheit zu schaffen, die zweifellos von viel größerer, prophylaktischer Wichtigkeit ist.

Der in den Tuberkulosenzahlen liegenden Ungenauigkeit haben wir vorgebeugt durch die Zusammenfassung der drei Krankheitsgruppen.

Rosenfeld[1] glaubt eine Erhöhung der Sterblichkeit an Entzündungen der Atmungsorgane durch abnehmende Wohlhabenheit feststellen zu können.

Berechnet man die Todesfälle an Erkrankungen der Respirationsorgane auf 1000 Lebende, unter Zugrundelegung der in Tabelle III (S. 3) wiedergegebenen Bevölkerungszahlen, so erhält man

Tabelle LV.

1900	4·417 *4·576*	1906	2·925 *2·759*
1901	3·049 *2·789*	1907	3·020 *3·229*
1902	3·183 *2.670*	1908	3·369 *2·227*
1903	2·601 *2·123*	1909	2·745 *1·201*
1904	2·816 *2·281*	1910	2·999 *2·276*
1905	2·691 *2·873*	1911	2·812 *3·379*

Durchschnittlich steht also Leopoldshall *0·354* Promille besser als Staßfurt. In den beiden letzten Kolumnen der Tabelle L (S. 62) ist der Versuch gemacht, diejenigen Altersklassen herauszuschälen, welche diesen Nachteil bedingen. Es läßt sich aber nichts scharf hervorheben, da alle Altersklassen beteiligt sind. Einige Male steht auch Leopoldshall schlechter.

[1] **Rosenfeld**, Der Einfluß des Wohlhabenheitsgrades auf die Sterblichkeit in Wien. *Diese Zeitschrift.* Bd. LIII.

Erwähnt sei noch, daß — wie Rosenthal[1] in seiner Arbeit „Klima tiefer Kaligruben" mitteilt — von fünf Knappschaftsärzten einstimmig eine erhöhte Erkrankung an Tuberkulose und Lungenkrankheiten verneint wurde. Auch bei allen übrigen Krankheiten zeigen sich keine Ausnahmen von der sonstigen Mortalität. Der von uns gelegentlich unseres Aufenthaltes in Staßfurt-Leopoldshall öfters gehörte Vorwurf, daß die Winde Fabrikgase und Ruß nach Leopoldshall trieben, findet in der Todesursachenstatistik keinerlei Bestätigung. Eher dürfte man an eine Schädigung durch die direkte Berufstätigkeit glauben, denn die Männer erliegen in beiden Gemeinden mehr als die Frauen den Lungenaffektionen. Diese Beobachtung ist häufig gemacht worden.

Der Totenüberschuß durch Lungenkrankheit beträgt in Staßfurt 66·5 Personen.

F. Die Tuberkulose anderer Organe.

In Staßfurt findet sie sich beim männlichen Geschlecht 27, beim weiblichen 23 mal, in Leopoldshall *18* bzw. *15* mal. Auf die Jahre 0 bis 5 entfällt der größte Anteil, und zwar: 13 bzw. 18, *16* bzw. *11*. Wird Leopoldshall durch die Verhältniszahl auf die gleiche Basis gestellt, so entsteht für Leopoldshall ein Totenüberschuß von *12* bzw. *19*.

Also die sozial besser gestellte Gemeinde hat hier wieder mehr Tuberkulose aufzuweisen. Bei Nachforschungen über diesen Punkt hat sich ergeben, daß der Hauptanteil auf Darmtuberkulose entfällt. Es besteht die begründete Annahme, daß man in Leopoldshall bei Kindern leichter zu dieser Diagnose neigte, als in Staßfurt. Die Todesfälle nach dem 5. Lebensjahr zeigen einen Totenüberschuß von 4 Toten zuungunsten Staßfurts.

G. Die Krankheiten der Kreislauforgane.

Das vom Reichsgesundheitsamt herausgegebene „Kleine Verzeichnis der Todesursachen" faßt unter dem Begriff „Krankheiten der Kreislauforgane" auch Herzschlag, Herzlähmung, Arteriosklerose, Altersbrand, Drüsenentzündung und -vereiterung zusammen. Die durch die vorgenannten Affektionen hervorgerufenen Todesfälle verteilen sich folgendermaßen:

[1] Rosenthal, Das Grubenklima in tiefen Kalibergwerken und seine Einwirkung auf die Bergleute. *Diese Zeitschrift.* 1910. Bd. LXV.

Tabelle LVI.

	unter 1 Jahr	1—5	5—10	10—15	15—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	üb. 70 J.
m.	17	14	6	2	3	13	13	17	16	26	14
	10	*7*	—	*1*	*1*	*2*	*5*	*5*	*15*	*8*	*4*
w.	17	9	5	11	6	7	10	15	20	44	24
	10	*4*	*1*	—	*4*	*2*	*6*	*8*	*6*	*11*	*6*

Zu größeren Zeitabschnitten zusammengenommen und mit Hilfe der Verhältniszahl auf gleiche Basis gebracht, verteilt sich die Sterblichkeit an Krankheiten der Kreislauforgane folgendermaßen:

Tabelle LVII.

	Es starben			
	0—20 Jahre	20—50 Jahre	über 70 Jahre	Zusammen
m.	42	43	56	309
	19 (46) [1]	*12 (28)*	*27 (77)*	*116 (307)*
w.	48	32	88	
	19 (54)	*16 (40)*	*23 (62)*	

Es ist also die Sterblichkeit in beiden Gemeinden bei Addition aller Altersklassen ungefähr gleich mit einem Totenüberschuß von 2 zuungunsten Staßfurts. Am auffallendsten ist die große Sterblichkeit der Leopoldshaller Männer über 50 Jahren gegenüber den Staßfurtern. Von 100 dieser Lebensklasse und der entsprechenden Geschlechter starben in den 12 Jahren:

Tabelle LVIII.

Männlich	Weiblich
4·57	7·01
5·98	*4·86*

Die gleiche Erscheinung ist schon verschiedentlich beobachtet, so von Sörensen auf Grund dänischen Materials, von Conrad in Halle, von Neefe in Breslau, von v. Korösy in Budapest und Prinzing, der die diesbezüglichen Zahlen in seinem Handbuch angibt; er führt sie auf das Wohlleben und die sitzende Lebensweise zurück.

[1] Die Zahlen in ( ) geben das Resultat Leopoldshalls wieder nach Multiplikation mit den den Altersklassen entsprechenden Verhältniszahlen.

Fischer (a. a. O.) gibt aus den Jahren 1900 bis 1909 ein ähnliches Ergebnis wieder. Die Sterblichkeit an organischen Herzleiden in Halle a.S.[1] betrug, wenn man die Sterblichkeit der höheren und mittleren Beamten gleich 100 setzt (im Alter von 30 bis 60 Jahren):

Tabelle LIX.

	Männlich	Weiblich
I. Selbständige	98	132
II. a) Höhere u. mittlere Beamte	100	100
b) Untere Beamte	87	125
III. Privatbeamte	90	102
IV. Gelernte Arbeiter	72	108
V. Ungelernte Arbeiter	69	80

Es zeigt sich also beim männlichen Geschlecht, je höher die soziale Stellung, um so höher ist ihre Sterblichkeit. Bei den Frauen zeigt sich diese Erscheinung nicht. Die stärkere Sterblichkeit Leopoldshalls in den Altersklassen 0 bis 20 Jahren wird beherrscht durch die größere Sterblichkeit der Säuglinge in Leopoldshall. Auch Rosenfeld[1] folgert aus den Resultaten seines Wiener Materials, daß die wohlhabenden Bezirke eine höhere Mortalität an nicht entzündlichen Erkrankungen der Zirkulationsorgane haben als die armen Bezirke.

Bezüglich der Frauen lasse sich dies nicht so deutlich feststellen.

Wir entnehmen seinen Zahlen noch die Erscheinung, daß in den reichen Bezirken die Frauen eine geringere Mortalität aufweisen als die Männer; in den armen Bezirken ist das umgekehrt. Rosenfeld schreibt hierzu: „Die Verminderung der Wohlhabenheit bedingt ein verstärktes Auftreten der nicht entzündlichen Krankheiten der Zirkulationsorgane beim weiblichen Geschlechte.“ Die entzündlichen Erkrankungen der Zirkulationsorgane zeigen keine Verschiedenheit bezogen auf die Wohlhabenheit.

Da unsere Ergebnisse sich mit den zum Vergleich herangezogenen Resultaten decken, so darf man annehmen, daß sie keine zufälligen sind.

In den anderen Altersklassen hat sich bisher eine Regelmäßigkeit nicht feststellen lassen. Unsere Zahlen schwanken auch so sehr, daß wir von weiteren Betrachtungen absehen. Die stärkere Lebensbedrohung des weiblichen Geschlechts findet ein Analogon in den Morbiditätstabellen, was z. B. Prinzing[2] in Frankfurt festgestellt hat. Er führt sie zum Teil

[1] *Veröffentlichung des statistischen Amtes der Stadt Halle.*

[2] Prinzing, *Diese Zeitschrift.* 1903. Bd. XLII.



auf die größere Erkrankungshäufigkeit an Krampfadern und Venenentzündungen zurück.

H. Der Gehirnschlag.

Der Gehirnschlag wurde wie folgt festgestellt:

(Wegen der geringen Zahl der Todesfälle wurde das Alter von 0 bis 50 Jahren zusammengefaßt.)

Tabelle LX.

	0—50 Jahre	50—60 Jahre	60—70 Jahre	über 70 Jahre	zusammen	m. Verh.-Zahl multipliziert	Totenüberschuß
männlich	13 *4*	14 *8*	17 *1*	11 *2*	55 *15*	*43*	12
weiblich	17 *1*	6 *2*	14 *8*	13 *7*	50 *18*	*49*	1

Der Gehirnschlag im Alter bis zu 50 Jahren beruht auf verschiedener Ätiologie, im Säuglingsalter (Staßfurt 7, Leopoldshall *2*) dürfte der Blutaustritt ins Gehirn als Folge der Geburt in Betracht kommen (Tentoriumriß, Apoplexia neonatorum), oder aber es ist eine Verlegenheits- (symptomatische) Diagnose. Bei der Hirnblutung der Personen über 50 Jahre — selten schon früher — spielen chronischer Alkoholismus, Nierenkrankheiten (Schrumpfniere) und Syphilis die wichtigste ätiologische Rolle. An Hirnblutung starben im Berichtszeitraum die nachstehende Zahl von Personen über 50 Jahren:

Tabelle LXI.

		mit Verhältn.-Zahl 2·86 bzw. 2·71 mult.	Von 100 Lebenden dieser Altersklasse
männlich	42 *11*	*30*	3·43 *2·61*
weiblich	33 *17*	*46*	2·61 *3·59*

Es starben also in Staßfurt relativ mehr Männer und weniger Frauen als in Leopoldshall, wo die Verhältnisse umgekehrt liegen. Nimmt man die Sterblichkeit beider Geschlechter zusammen, so steht Leopoldshall in dieser Altersklasse um ein geringes schlechter da als Staßfurt (6·04:*6·20*). Den geringen Überschuß Leopoldshalls mag man auf die größere Wohlhabenheit setzen, aber überzeugend ist das nicht.



Neefe und Korösy (a. a. O.) schreiben der Wohlhabenheit eine größere Rolle zu. Während Rosenfeld (a. a. O.) sich berechtigt glaubt, aus den von ihm wiedergegebenen Zahlen den Schluß ziehen zu dürfen, daß kein Zusammenhang zwischen Wohlhabenheit und Mortalität bestehe, möchten wir seine Zahlen anders deuten, denn die Sterblichkeit beträgt auf 1000 Übervierzigjährige beider Geschlechter berechnet:

Tabelle LXII.

Im sehr reichen, V. Bezirk Wiens		2·37
In den reichen Bezirken	VI	1·94
	VII	1·83
	VIII	2·05
	XIII	1·92
	XVIII	1·92
	XIX	2·07
	Durchschnitt	2·01

Dahingegen in den sehr armen Bezirken

IV	1·87
X	1·62
XVI	1·71
Durchschnitt	1·73

Wenn die Unterschiede auch nicht sehr erheblich sind, so lassen sie sich doch nicht verkennen.

Eine den Krankheiten der Kreislauforgane ähnliche Statistik liegt für die Todesfälle an Krankheiten des Nervensystems aus Halle (a. a. O.) vor. Sie läßt insbesondere bei den Männern den schädlichen Einfluß der Wohlhabenheit deutlich erkennen.

Tabelle LXIII.

Die Sterblichkeitsintensität (wobei die der höheren und mittleren Beamten = 100 gesetzt ist) betrug bei

	männlich	weiblich
I. Selbständigen	131	93
II. a) Höheren und mittleren Beamten	100	100
b) Unteren Beamten	104	128
III. Privatbeamten	92	128
IV. Gelernten Arbeitern	85	93
V. Ungelernten Arbeitern	79	75

J. Die Krankheiten des Nervensystems.

Hierunter versteht das Kaiserliche Gesundheitsamt alle Erkrankungen des Nervensystems mit Ausnahme des Gehirnschlags, der von uns bereits besprochen wurde.

Es starben in den 12 Jahren

	männlich	weiblich
in Staßfurt	372	293
in Leopoldshall	*85*	*64*

Zieht man hiervon die „Krämpfe“ ab, die von 0 bis 5 Jahren zum überwiegenden Teil nur eine symptomatische Diagnose der Säuglingstodesfälle durch Verdauungsstörungen darstellen, so bleiben

in Staßfurt . . . . 50 männl. und 39 weibl.
in Leopoldshall . . . *22* „ „ *15* „

Bringt man Leopoldshall auf die Größe Staßfurts, so ergibt sich eine Differenz von 7 Personen zuungunsten von Leopoldshall. Von Neefe (a. a. O.) wurde eine allerdings geringe Erhöhung der Mortalität an entzündlichen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen bei Minderbemittelten gefunden. Rosenfeld (a. a. O.) glaubt eine erhöhte Mortalität bei Wohlhabenden annehmen zu dürfen, bedingt durch die bei diesen häufigere Erkrankung an Rückenmarks- und Geisteskrankheiten.

K. Erkrankungen an Magendarmkatarrh und Brechdurchfall.

In Staßfurt wurden 328 Todesfälle dieser Art beim männlichen, 307 beim weiblichen Geschlecht rubriziert; in Leopoldshall *104* bzw. *119*. Zieht man hiervon die Todesfälle der Säuglinge und der Kinder bis zum 5. Jahre ab (siehe Kapitel: Die einzelnen Todesursachen der Säuglinge und die Todesfälle der Altersklasse 1—5 Jahre), so bleiben in Staßfurt 19 und 12, in Leopoldshall *3* und *3*. Multipliziert man mit der Verhältniszahl 2·64 bzw. 2·67, so ergibt sich ein Totenüberschuß für Staßfurt von 15 Personen.

L. Die anderen Erkrankungen der Verdauungsorgane,

Appendizitis, Gallensteine, Leberzirrhose, Magengeschwür, ausschließlich Darmtuberkulose und Krebs, führten in Staßfurt 41 (m.) und 37 (w.) mal zum Tode, in Leopoldshall *16* (m.) und *16* (w.).

Es besteht ein Totenüberschuß von 4 bzw. 2 für Staßfurt.



Von Infektionskrankheiten seien erwähnt:

Typhus bewirkte 10 bzw. *4* mal den Tod.
Syphilis „ 7 „ *3* „ „ „
übertragbare Tierkrankheiten keinmal.

Influenza wird 24 bzw. *11* mal als Todesursache angegeben. Aus alledem läßt sich eine Verschiedenheit nicht erkennen.

M. Die Erkrankungen der Harn- uud Geschlechtsorgane,

ausschließlich Folgen der Geburt, Tuberkulose und Krebs führten 62 bzw. *39* mal zum Tode, d. h. im Verhältnis waren in Leopoldshall *44* Personen mehr an diesen Leiden gestorben als in Staßfurt. Welche Ursachen für die erhöhte Mortalität Leopoldshalls sprechen, haben wir nicht festzustellen vermocht.

Das kleine Verzeichnis faßt unter dieser Gruppe Nierenentzündung, Hydronephrose, Nierenvereiterung, Steinkrankheiten, Blasenkatarrh, Hodenentzündung, Erkrankungen der Prostata, Scheidenfistel, Parametritis, Gebärmutter- und Tubenentzündung, Eierstockwassersucht, Erkrankung der Brüste zusammen. Ausgenommen sind die mit den Folgen der Geburt, Tuberkulose, Krebs und den venerischen Krankheiten in Zusammenhang stehenden Erkrankungen dieser Organe.

Die absoluten Zahlen verteilen sich folgendermaßen:

Tabelle LXIV.

	männlich	weiblich
0—15 Jahre . . .	4 *4*	6 *3*
15—30 „ . . .	3 *2*	2 *3*
30—60 „ . . .	13 *6*	15 *11*
über 60 „ . . .	14 *4*	5 *6*
	34 *16*	28 *23*

Auch hieraus läßt sich nichts schließen, was eine Erklärung abgebe für Leopoldshalls Totenüberschuß. Vielleicht liegt die Erklärung in der Verschiedenartigkeit der Diagnosestellung.



N. Krebs und andere Neubildungen.

Krebs und die anderen Neubildungen können zusammen betrachtet werden, da die anderen Neubildungen (Sarkome, Melanome usw.) im allgemeinen zusammen nur 4 bis 10 Prozent aller Todesfälle an Neubildungen ausmachen. Die Verteilung ist die folgende:

Tabelle LXV.

Es starben	männlich	weiblich	männlich	weiblich
bis zum 40. Lebensjahr	4	1	—	*1*
v. 40.—50. „	12	15	*9*	*4*
„ 50.—60. „	28	27	*4*	*7*
„ 60.—70. „	26	31	*8*	*14*
über 70. „	10	3	*7*	*4*
	80	77	*28*	*30*
	157		*58*	

Werden die Fälle nach Ausschaltung der unter 40 Jahren liegenden verglichen, wobei die Werte Leopoldshalls mit dem Mittel der Verhältniszahlen der Altersklassen über 40 Jahre (2·72 und 2·69) zu multiplizieren sind, so ergeben sich für das männliche Geschlecht die Zahlen 76 : *76* und weibliche 76 : *78*, so daß nur vier vor dem 40. Jahr liegende Fälle als Totenüberschuß für Staßfurt bleiben. Berechnet man die Krebsfälle über 40 Jahre auf 1000 Lebende über 40 Jahre, so entfallen innerhalb der 12 untersuchten Jahre

männlich	33·27	weiblich	33·63
„	*32·37*	„	*33·95*

Die etwas stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechts (wegen der häufigen Neoplasmen an primären Geschlechtsorganen) deckt sich mit der allgemeinen Erfahrung.

Der Befund der gleichen Zahlen für die Armen und die Wohlhabenden steht in Übereinstimmung mit bisherigen Erfahrungen, daß Wohlhabenheit und Armut ohne Einfluß auf die Häufigkeit des Karzinoms sind. Prinzing (a. a. O.) schreibt in seinem Handbuch: „Wo gegenteilige Nachrichten vorliegen, sind diese gewöhnlich darauf zurückzuführen, daß die Berechnung aus den Ziffern der Gestorbenen allein gemacht wurde, wobei die Reichen wegen der kleineren Gesamtsterblichkeit mit höheren Prozentsätzen erscheinen müssen, auch wenn der Krebs bei ihnen gleich häufig ist wie bei den Armen, oder darauf, daß die Diagnose bei den Bemittelten

genauer gestellt wird.“ Die oben angewandte Methode bezieht die Todesfälle auf die Lebenden, schaltet daher die geringere Gesamtsterblichkeit der Wohlhabenden aus.

Prinzing hat die bis zum Jahre 1906 vorliegenden differenten Ansichten über die Krebsmortalität berücksichtigt und kam daraufhin zu der oben wiedergegebenen Ansicht. Rosenfeld (a. a. O.), welcher später über Wien berichtete, ist der Ansicht, daß eher die Armut und nicht die Wohlhabenheit die Krebshäufigkeit, zumindest bei den Frauen, steigere. Wir können uns jedoch seinen Folgerungen nicht ganz anschließen, da in seinen Zahlen sowohl der Einfluß der Krebssterblichkeit in den Bezirken, wo sich Krankenhäuser befinden, und der Einfluß der Operabilität, der bei den Wohlhabenden aus verschiedenen Gründen günstiger ist, nicht zum Ausdruck kommen kann, solange nicht Übertragungen, wie wir sie für die Sterblichkeit der Ortsfremden vornehmen konnten, stattfinden.

O. Die Altersschwäche.

An dieses Kapitel gehen die Statistiker stets mit einem großen Unbehagen heran, da sie sich hier eingestehen müssen, daß ihre Kunst versagt. Zwar ist es nicht ihre Schuld, denn sie haben nur das vorliegende Material zu verarbeiten, aber sie lassen keinen Zweifel darüber, daß unter dieser Todesursache manche nicht richtig erhobenen Todesdiagnosen verborgen sind, wodurch zugleich die Statistiken der anderen Todesursachen, die sich auf die Altersklassen über 60 Jahre beziehen, nicht als erschöpfend angesehen werden können. Im vorliegenden Falle wurde von je 100 Todesfällen

von 60—70 Jahren 17.56 bzw. *20·67* mal
über 70 „ 67·05 „ *43·92* „

die Altersschwäche als Todesursache angegeben. Diese Unterschiede gestatten nicht, aus den vorliegenden Zahlen Schlüsse auf die Ätiologie zu ziehen; es sei auf das Kapitel: Alterszusammensetzung und Sterblichkeit verwiesen.

Neefe (a. a. O.) ist der Auffassung, daß unter den Minderbemittelten weit weniger Personen das Alter von 65 Jahren erreichen als unter den Wohlhabenden. Ähnliche Ergebnisse wurden von Conrad (a. a. O.) für Halle und von Körösy für Budapest gefunden, wo sich deutlich zeigte, wie in bevorzugten Ständen erst in höherem Alter die Lebenskraft von selbst erlischt [zitiert nach Neefe (a. a. O.)]. Rosenfeld (a. a. O.) fand keine Regelmäßigkeit, was er auf die verschiedene Altersbesetzung zurückführte, worüber ihm keine Zahlen zu Gebote standen.

Es starben in den 12 Jahren an Altersschwäche:

Tabelle LXVI.

	60 bis 70 Jahre	über 70 Jahre	Von 100 Lebenden der entspr. Altersklassen starben pro Jahr	
			60 bis 70 Jahre	über 70 Jahre
männlich	31	147	0·72	8·5
	9 (*23*)[1]	*19* (*59*)	*0·53*	*3·44*
weiblich	38	144	0·79	6·89
	16 (*43*)	*28* (*80*)	*0·90*	*3·79*

Man geht vielleicht nicht fehl in der Annahme, daß bei Minderbemittelten die Lebenskraft eher erlischt, d. h. mit steigendem Alter auch die Lebensbedrohung schneller steigt. Wenn aber ein solches Vorwiegen der Altersschwäche (155 Todesfälle zuungunsten Staßfurts) vorliegt, dann muß man an eine größere Zahl von irrtümlichen, oder besser gesagt, von ungenauen Angaben denken. Einerseits wird bei den ärmeren Klassen der Arzt weniger oft hinzugezogen als bei Wohlhabenden, andererseits ist man dort auch wieder mit der Diagnose Altersschwäche eher zufrieden als in wohlhabenden Kreisen. Würde man bei den Minderbemittelten die Todesursachen ebenso genau wie bei den Wohlhabenden feststellen, dann würden sich wahrscheinlich die Totenzahlen bei einigen Krankheiten vermehren (Herz- und Hirnschlag, Krebs), so daß die Differenz an diesen Krankheiten, die verschiedentlich zuungunsten der Wohlhabenden besteht, sich verkleinern, eventuell sogar verschwinden würde.

Eine weiter zu untersuchende Frage wäre die, ob diese Krankheiten, insbesondere die mit arteriosklerotischer Grundlage, bei Unbemittelten früher zum Tode führen.

P. Die „anders benannten Todesursachen" und die „unbekannten Todesursachen".

Die Todesursachen, die nicht in dem „Kleinen Verzeichnis" des Kaiserlichen Gesundheitsamtes besonders aufgeführt sind, wurden in Staßfurt 50 mal für Männer und 55 mal für Frauen angegeben, für Leopoldshall *14* bzw. *16* mal. Mit der Verhältniszahl auf gleiche Basis gebracht, würden die Zahlen für Leopoldshall *37* und *40* lauten; demnach steht Staßfurt auch hier um 30 schlechter da.

[1] Die Zahlen in ( ) geben das Resultat Leopoldshalls wieder nach Multiplikation mit den der Altersklasse und dem Geschlecht entsprechenden Verhältniszahlen.

Es starben in Staßfurt 360, in Leopoldshall *72* (*205*) Personen.

An unbekannter Todesursache starben in Staßfurt 12 männliche und 11 weibliche Personen, in Leopoldshall *1* bzw. *8*, d. h. *10* zuungunsten von Leopoldshall.

Q. Die gewaltsamen Todesarten.

Die gewaltsamen Todesarten zeigen eine stärkere Beteiligung Leopoldshalls.

Es wurden gezählt:

Tabelle LXVII.

	Selbstmorde	Verunglückungen	Morde
in Staßfurt	55	100	1
in Leopoldshall . .	*23*	*58*	*1*

Da die Gemeinden sich in Hinsicht ihrer Größe wie 1 : 2·653 verhalten, so ist eine stärkere Beteiligung Leopoldshalls unverkennbar.

Für die Selbstmorde findet sich insofern eine Erklärung, die nach Ansicht der Leopoldshaller Behörden von Bedeutung ist, und wovon wir uns gelegentlich aus den standesamtlichen Papieren überzeugen konnten, als der Staßfurter Stadtpark auf anhaltinischem Boden liegt, und die hier Erhängten in Leopoldshall registriert werden, mithin die Leopoldshaller Statistik gegenüber der Staßfurter verschlechtern.

Eine Übertragung, ähnlich wie sie bei der Krankenhausstatistik gemacht wurde, ist hier nicht möglich gewesen. Dazu kommt, daß der Selbstmord in reichen und gebildeten Kreisen etwas höher ist, so daß vielleicht die höhere Zahl der Selbstmorde Leopoldshalls als ein Zeichen für seine bessere soziale Lage dienen kann.

Die Verunglückungen sind von so erheblichen Zufälligkeiten abhängig, daß man aus der Unfallstatistik bei der glücklicherweise kleinen Zahl der Verunglückten keine Schlüsse ziehen kann. So wird z. B. die Staßfurter Aufstellung stark beeinflußt durch einen Unglücksfall im Jahre 1901, der 15 Menschenleben im Alter von 15 bis 25 Jahren forderte, die Leopoldshaller durch drei Unglücksfälle 1900, 1901 und 1905, denen zusammen *22* Leute zwischen 35 und 40 Jahren erlagen.

Leopoldshall hat einen verhältnismäßig größeren Anteil an Verunglückten. Es wäre aber unrichtig, diese Toten nur auf Leopoldshall zu beziehen, da auf Leopoldshaller Werken verunglückte Staßfurter in Leopoldshall zur Meldung kommen. Das Umgekehrte ist selbstverständlich auch der Fall, es wird aber wohl weniger oft vorgekommen sein, da — wie aus dem ersten Teil hervorgeht — die den Verunglückungen ausgesetzte Arbeiterschaft aus geldlichen Rücksichten Staßfurt als Wohnort vorzieht.

Zum Beweis dieser Ansicht haben wir aus standesamtlichen Papieren die Herkunft der Getöteten bei einigen Unglücksfällen ausgezogen; von den 15 im Jahre 1901 in Staßfurt Verunglückten stammen 11 aus Staßfurt, *1* aus Leopoldshall, 3 aus anderen Orten.

18 Verunglückte, die bei verschiedenen Unglücksfällen in Leopoldshall umgekommen waren, verteilten sich folgendermaßen: Auf Staßfurt 9, auf Leopoldshall nur *3*, auf andere Orte 6.

Getrennt nach Alter und Geschlecht, verteilen sich die Selbstmorde und Verunglückungen folgendermaßen:

Tabelle LXVIII.

	Selbstmorde				Verunglückungen				
	unt. 30 J.	30—60 J.	über 60 J.	zusammen	unt. 15 J.	15—30 J.	30—60 J.	über 60 J.	zusammen
männlich	6	23	12	41	10	26	32	10	78
	3	*12*	*3*	*18*	*1*	*8*	*33*	*4*	*46*
weiblich	6	7	1	14	10	3	4	5	22
	2	*1*	*2*	*5*	*3*	*4*	*4*	*1*	*12*

Daß die Männer mehr durch Verunglückungen betroffen werden als die Frauen, ist durch die Berufstätigkeit der Männer hinreichend erklärt. Prinzing[1] hat auch nachgewiesen, daß innerhalb der Krankenkassen die Verunglückungen beim männlichen Geschlecht einen sehr erheblichen Anteil der Erkrankungen überhaupt darstellen.

Die tödlichen Unglücksfälle beim weiblichen Geschlecht zeigen überdies für beide Gemeinden normale Verhältnisse.

Wenn auch die unter diese Rubrik fallenden Zahlen wegen der lokalen Verhältnisse größtenteils Zufälligkeiten sind, so sei doch der Vollständigkeit halber erwähnt, daß 60 Personen mehr in Staßfurt hätten zugrunde gehen müssen, wenn die Zahl von Leopoldshall für Staßfurt maßgebend wäre.

R. Die Alterszusammensetzung und die Sterblichkeit.

Um die Sterblichkeit in Beziehung zur Altersbesetzung zu bringen, ist man wieder auf die Durchschnittsberechnung angewiesen. Leider ist das Material zur statistischen Erhebung der Durchschnittswerte nicht vollständig, besonders fehlt die Alterszusammensetzung des Jahres 1905 in Leopoldshall, so daß hier die Durchschnittswerte für die Altersbesetzung

[1] Prinzing, *Diese Zeitschrift.* 1903. Bd. XLII.

nur aus zwei Volkszählungsjahren genommen werden konnten, während für Staßfurt drei zur Verfügung standen. Die Resultate, die sich so für Leopoldshall ergeben, dürften trotzdem recht genau sein, denn bei Staßfurt ergab sich, daß bei den drei Jahren der Durchschnitt fast genau dem Ergebnis von 1905 entsprach. Auch die einzige zahlenmäßige Erhebung in Leopoldshall aus dem Jahre 1905 bezüglich der Personen bis zum 18. Lebensjahr (Tabelle XLIV) steht fast genau in der Mitte der Ergebnisse von 1900 bis 1910.

Die Durchschnittsberechnung ist in der Weise erfolgt, daß aus den Ergebnissen der Volkszählungen (1900, 1905, 1910) das Mittel gezogen wurde für die Zahlen der Einwohner und der Altersklassen. Aus diesen Gründen wurde auch davon abgesehen, die Durchschnittswerte für Staßfurt auf die Weise zu gewinnen, daß die erste und dritte Volkszählung je einmal, die von 1905 zweimal eingesetzt wurde und dann durch 4 dividiert, da dadurch der Wert von 1905 eine zu große Bedeutung erhalten hätte.

Es ergibt sich als durchschnittliche jährliche Einwohnerzahl für Staßfurt 18368, für Leopoldshall *6923*, es ist also Staßfurt 2·653 mal so groß als seine Nachbargemeinde. Die durchschnittliche Zahl der Gestorbenen pro Jahr betrug für Staßfurt 341, für Leopoldshall *105*.

Demnach starben durchschnittlich von 1000 Staßfurtern 18·55 Promille, von 1000 Leopoldshallern *15·16* Promille.

Vergleicht man die so gewonnenen Werte mit den Werten, die aus den jährlichen Zahlen der Einwohner und deren Todesfällen erhalten wurden (s. Tabelle III, S. 3), so zeigt sich, daß die Durchschnittszahl

für Staßfurt . . . . 0·94 ‰
„ Leopoldshall . . . . . . *1·18* „

zu klein ist. Die Erklärung für die Differenz liegt darin, daß bei der Durchschnittsberechnung die langsamere Bevölkerungsabnahme von 1900 bis 1905 gegenüber 1906 bis 1911 nicht gebührend berücksichtigt werden kann.

Multipliziert man die Totenzahl Leopoldshalls (*1264*) mit der Zahl 2·653, also der Zahl, welche das Größenverhältnis Staßfurts zu Leopoldshall angibt, d. h. macht man Leopoldshall Staßfurt gleich, so erhält man *3351* Tote. Diese selbe Zahl müßte also auch Staßfurt haben, wenn es eine gleich günstige Sterblichkeit aufzuweisen hätte wie Leopoldshall. Da aber Staßfurt tatsächlich 4094 Tote im untersuchten Zeitraum aufzuweisen hat, so würden 743 Personen weniger gestorben sein. Diese Zahl ist aber nicht exakt, da die prozentuelle Alterszusammensetzung der Altersklassen innerhalb der Gemeinden verschieden ist.



Tabelle LXIX.

Von 100 Einwohnern entfallen durchschnittlich auf die Altersklasse:

Jahre	männlich	weiblich	männlich	weiblich
unter 1	3·1	*3·0*	3·0	*3·0*
1— 5	10·0	*10·1*	10·0	*9·6*
5—10	12·7	*11·6*	12·2	*12·0*
10—15	13·0	*10·9*	12·6	*11·8*
15—20	10·3	*8·8*	9·4	*8·0*
20—30	13·7	*15·5*	14·6	*15·3*
30—40	12·5	*15·4*	13·1	*15·0*
40—50	11·2	*11·6*	11·0	*11·1*
50—60	7·7	*7·4*	7·5	*7·7*
60—70	3·8	*3·9*	4·3	*4·3*
über 70	1·5	*1·2*	1·9	*1·7*
	100·0	*100·0*	100·0	*100·0*

Mithin sind an den Zahlen der Sterblichkeit in Staßfurt etwas mehr die jugendlichen Altersklassen und das Greisenalter beteiligt. Beide haben erfahrungsgemäß eine hohe Sterblichkeit, und das relativ günstige Alter der Arbeitsfähigen ist in Leopoldshall etwas beträchtlicher.

Die Zahl von 743 Toten muß also zu hoch sein. Unter Ausschaltung dieses Fehlers — der Weg wird sogleich angegeben — bleiben 675 Tote übrig, und es ist zu untersuchen, wie diese sich verteilen.

Nach mehreren Versuchen, diese Verschiedenheit rechnerisch darzustellen, hat sich folgende Methode als die genaueste und anschaulichste erwiesen:

Für jede Altersklasse und jedes Geschlecht ist aus den vorliegenden Daten der Volkszählung die durchschnittliche Besetzung der Altersklasse festgestellt und auf die ihr entsprechenden Toten bezogen worden. Um die absoluten Größenunterschiede auszugleichen, ist von Fall zu Fall festgestellt, um wieviel die Staßfurter Altersklasse größer ist als die Leopoldshaller (Verhältniszahl). Mit dieser Verhältniszahl wurde die Zahl der in Leopoldshall Gestorbenen multipliziert, und somit die Zahl der Toten festgestellt, die Leopoldshall in der entsprechenden Altersklasse haben würde, wenn es ebenso groß wäre wie Staßfurt. Um aber nicht die Zahl der Toten zu klein erscheinen zu lassen, wurden die Altersklassen in beiden Gemeinden nicht auf 1 Jahr, sondern auf 12 Jahre, d. h. den untersuchten Zeitraum bezogen.

Will man also die genauen Resultate pro Jahr sich vor Augen führen, so ist die Zahl der Toten durch 12 zu dividieren. Die so gewonnenen Totenzahlen wurden einander gegenübergestellt, und die sich ergebende Differenz als Totenüberschuß bezeichnet.



Es ließ sich nicht umgehen, die Toten noch nach dem Geschlecht zu trennen, da beim Zusammenfassen beider Geschlechter die für unsere Verhältnisse abnorme Verteilung zugunsten der Männer nicht zum Ausdruck kommen würde.

Tabelle LXX.

Von 100 lebenden Personen sind	Staßfurt	Leopoldshall
männlichen Geschlechts	50·74	*51·01*
weiblichen „	49·226	*48·99*

Tabelle LXXI.

Von 100 Toten sind	Staßfurt	Leopoldshall
männlichen Geschlechts	53·27	*51·97*
weiblichen „	46·73	*48·03*

Tabelle LXXII.

Von 1000 Lebenden[1] starben	Staßfurt	Leopoldshall
männlichen Geschlechts	19·20	*15·43*
weiblichen „	17·34	*14·84*

Bei Vernachlässigung dieser Erscheinung würde die allgemeine Sterblichkeit zu niedrig ausfallen, da das männliche Geschlecht eine höhere Sterblichkeit hat als das weibliche (1901 starben im Deutschen Reich von 1000 Lebenden männlichen Geschlechts 18·07, von 1000 Frauen 16·30).

Rosenfeld hat sich einer statistischen Methode bedient, die einen Vergleich ermöglichen soll zwischen der Sterblichkeit der Männer und Frauen. Von der allgemein anerkannten Tatsache ausgehend, daß das weibliche Geschlecht eine geringere Sterblichkeit hat als das männliche, setzt er die Zahl der gestorbenen Frauen, bezogen auf die Gesamtheit der Bevölkerung weiblichen Geschlechts, gleich 100 und bringt hierzu das Ergebnis der Totenberechnung der Männer in Beziehung. Diese Zahl ergibt unter normalen Verhältnissen bei der größeren Sterblichkeit der Männer höhere Werte als 100. Die Verhältniszahl wird Sexual-

[1] Die Resultate erscheinen kleiner als die preußischen Durchschnittszahlen, weil hier unter den 1000 Lebenden auch die vor Ablauf des ersten Lebensjahres gestorbenen Säuglinge hinzugerechnet wurden.



proportion genannt. Er untersuchte nun die einzelnen (Wohlhabenheits-) Bezirke der Stadt Wien und fand, daß bei den wohlhabenden Bezirken die Sexualproportion sehr hoch war, d. h. daß relativ sehr viel mehr Männer als Frauen starben; daß dahingegen in den armen Bezirken die Sterblichkeit beider Geschlechter fast gleich sei (unbeschadet dessen, daß in den armen Bezirken die Gesamtsterblichkeit überhaupt größer ist als in den reichen).

In den zwei sehr reichen Bezirken 1 und 4 war die Sexualproportion 164 und 131 (Durchschnitt: 147),

in den sieben wohlhabenden schwankt sie zwischen 128 und 113 (Durchschnitt: 120),

in den sieben armen zwischen 121 und 105 (Durchschnitt: 113),

und in den drei sehr armen zwischen 109 und 107 (Durchschnitt: 108).

Es besteht also zweifellos eine Abhängigkeit zwischen Wohlhabenheit und Sexualproportion.

Nach dieser Methode ist auch das vorliegende Material untersucht worden, es muß aber vorausgeschickt werden, daß die Wohlhabenheitsunterschiede Staßfurts und Leopoldshalls geringer sind, als sie Rosenfeld in Wien fand, und daß Rosenfeld größere Zahlen zu Gebote stehen.

Es ergab sich, daß

von 100 lebenden Männern Staßfurts . . 1·92 pro Jahr
„ 100 „ Frauen „ . . 1·73 „ „

und

von 100 lebenden Männern Leopoldshalls . *1·54* pro Jahr
„ 100 „ Frauen „ . *1·48* „ „

starben.

Setzt man jetzt die Sterblichkeit der Frauen gleich 100, so ergibt sich für Staßfurt 110·7, für Leopoldshall *103·9*. Diese Zahlen stehen nicht im Einklang mit Rosenfelds Beobachtungen. Er selbst erklärt die vermehrte Sterblichkeit der Frauen in armen Bezirken durch Berufstätigkeit. Die Wohlhabenheit komme bei Reichen beiden Geschlechtern in gleicher Weise zugute. Die Berufstätigkeit des Mannes erhöhe aber dessen Sterblichkeit gegenüber der der berufslosen Frauen. Die Armut der anderen Bezirke erhöhe die Sterblichkeit beider Geschlechter, wozu

dann noch die Schädigung durch Berufstätigkeit von Männern und Frauen komme.

Ist es nun Zufall, daß die wohlhabende Gemeinde eine niedere Sexualproportion aufweist als die weniger wohlhabende, oder lassen sich Gründe finden, die gesetzmäßig auf die Sexualproportion wirken?

Die Annahme Rosenfelds, daß die Berufstätigkeit der Frauen in den minder wohlhabenden Kreisen die Sexualproportion erniedrigere, fällt für unsere Gemeinden nach den Betrachtungen des I. Teils vollständig weg, kann also in keiner Weise zur Erklärung herangezogen werden. Rosenfeld hat auch den Einfluß der Säuglingssterblichkeit bzw. die Sexualproportion der Säuglinge auf die Gesamtsterblichkeit bzw. auf die Gesamtsexualproportion bezogen.

Er kommt zu dem wohl voraus zu ahnenden Parallelismus zwischen der Gesamt- und Säuglingsmortalität. Bezüglich der Sexualproportion der Säuglinge glaubt er, daß sie sich nicht nach der Wohlhabenheit richte. Von uns sind die Durchschnittswerte der Wohlhabenheitsklassen festgestellt. In den reichsten Bezirken beträgt sie 118·5 und sinkt mit sinkender Wohlhabenheit auf 117·6, 116·1 und 115; oder in Worten ausgedrückt: in den reichen Bezirken sterben relativ mehr Knaben als Mädchen, in den ärmeren nähert sich die Knabensterblichkeit der der Mädchen. In unseren Gemeinden lauten die entsprechenden Zahlen für Staßfurt 108·1, für Leopoldshall *100·6* Unsere Zahlen geben also ein anderes Resultat als es in Wien vorzuliegen scheint. Trotzdem glauben wir Grund zu der Annahme zu haben, daß in wohlhabenden Kreisen die Sexualproportion der Säuglinge hoch ist, von dem Standpunkt ausgehend, daß, wie allgemein anerkannt ist, die männlichen Kinder eine größere Mortalität haben, als die gleiche Zahl weiblicher. Die Verschiedenheit wird dadurch erklärt, daß das weibliche Geschlecht eine größere Widerstandsfähigkeit — ab ovo — mitbringt, und die sich auf die ersten Tage post partum erstreckt. Beginnen alsdann die äußeren, sozialen Verhältnisse einzuwirken, so werden diese Widerstandsunterschiede in armer Umgebung verwischt, dadurch, daß die sozialen Verhältnisse die Überhand gewinnen. In günstiger Umgebung, also bei Wohlhabenden, behält die konstitutionelle Anlage ihre natürliche Form, da die Schädlichkeiten nach den ersten Tagen fortfallen und somit die „natürliche Absterbeordnung“ zur Geltung kommen lassen.

Wenn also dem eben erörteten Umstand ein Einfluß auf die Sexualproportion der Gesamtmortalität zugesprochen werden muß, so liegt unseres Erachtens der wesentlichste Einfluß auf anderem Gebiete und zwar auf der prozentualen Alterszusammensetzung der Geschlechter in wohlhabenden und nicht wohlhabenden Bezirken.

Aus der nachfolgenden Tabelle ist der Unterschied in der Alterszusammensetzung zu ersehen.

im Alter von	Von 1000 des entsprechenden Geschlechtes standen: im I. (reichen) Bezirk Wiens		im X. (armen) Bezirk Wiens		in Leopoldshall		in Staßfurt	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
unter 15 Jahre	192·2	117·8	338·8	345·9	354·3	360·9	375·4	372·1
16—30 „	299·9	407·4	303·1	274·6	244·2	235·0	249·8	257·8
31—60 „	420·4	398·8	326·7	325·9	347·4	341·8	320·1	318·5
über 60 „	86·5	76·0	31·3	49·6	54·1	62·2	54·7	63·4
Sexualproportion	164		109		104		110	

Es ergibt sich, daß im ersten (reichen) Wiener Bezirk die beiden Altersklassen mit hoher Sterblichkeit (unter 15 und über 60 Jahren) stark besetzt sind, beim weiblichen Geschlecht ist das Alter mit niedrigster Mortalität am höchsten besetzt. Im zehnten (armen) Bezirk ist die Sache genau umgekehrt! In Staßfurt und Leopoldhall sind dem Alter nach die Geschlechter fast gleich verteilt, d. h. das einzelne Geschlecht hat über das andere kein wesentliches Übergewicht, woraus sich die relative Gleichheit der Sexualproportion ergibt.

Aus allem folgt, daß in Staßfurt und Leopoldshall normale Beziehungen zwischen der Sterblichkeit der Männer und Frauen bestehen, daß also etwas mehr Männer sterben als Frauen, was durch die etwas größere allgemeine Lebensbedrohung der Männer erklärt ist. Andererseits aber ergeben auch die gemachten Ausführungen, daß es nicht angängig war, aus der Sexualproportion irgendwelche Schlüsse zu ziehen, wenn nicht die genaue Alterszusammensetzung in die Betrachtung hineingezogen wird.

Für die Berechnung der Altersklasse bis zu 1 Jahr haben wir nicht die Ergebnisse der Volkszählung zugrunde gelegt, sondern die Zahl der Lebendgeborenen. Ohne diese Korrektion würden die Werte zu hoch sein, „da die bei der Volkszählung ermittelten Kinder des 1. Lebensjahres wegen des schnellen Absterbens der Säuglinge durchaus nicht der Zahl der dem Sterben Ausgesetzten entspricht“ (Prinzing, a. a. O.).

Da ferner die Zahlen über die Geburten nach dem Geschlecht nicht durchgängig erhältlich waren, ist aus der Gesamtzahl der Geburten unter Zugrundelegung des Reichsdurchschnitts das Geschlecht ermittelt, und zwar nach der Formel: Gesamtzahl der Geburten : 100 Mädchen = 206 : x. Bedenken gegen diese Berechnungsart, etwa wegen spezieller örtlicher Verhältnisse dürften nicht bestehen.

Tabelle LXXIII.

Altersklasse	Durchschnittliche Alterszusammensetzung		Verhältniszahl der Größe		Zahl der Toten von 1900—1911		Leopoldshalls Totenzahl mit d. Verhältniszahl multipliziert		Totenüberschuß zuungunsten von						Von 1000 Lebenden d. entsprech. Altersklasse starben pro Jahr	
									Staßfurt			Leopoldshall				
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.
unter 1	299 *110*	281 *103*	2·71	2·72	815 *243*	699 *226*	*658*	*615*	157	84	241				22·435 *18·409*	20·730 *18·282*
2— 5	938 *360*	913 *328*	2·60	2·78	301 *78*	272 *73*	*203*	*203*	98	69	167				2·674 *1·806*	2·483 *1·654*
5—10	1194 *413*	1115 *411*	2·89	2·71	77 *19*	81 *13*	*55*	*30*	22	51	73				0·538 *0·383*	0·605 *0·243*
10—15	1227 *389*	1147 *404*	3·15	2·83	38 *7*	46 *5*	*22*	*14*	16	32	48				0·258 *0·149*	0·334 *0·104*
15—20	970 *313*	856 *274*	3·09	3·12	51 *10*	41 *17*	*31*	*51*	23		23		*10*	*10*	0·438 *0·240*	0·409 *0·518*
20—30	1284 *551*	1337 *522*	2·32	2·56	77 *28*	85 *29*	*65*	*71*	12	14	26				0·493 *0·423*	0·529 *0·446*
30—40	1180 *548*	1193 *512*	2·15	2·32	91 *50*	65 *32*	*107*	*74*				*16*	9	25	0·642 *0·761*	0·454 *0·521*
40—50	1056 *414*	1006 *381*	2·53	2·64	131 *61*	90 *37*	*154*	*98*				*23*	8	*31*	1·034 *1·227*	0·746 *0·808*
50—60	722 *264*	683 *264*	2·73	2·58	166 *70*	110 *41*	*197*	*106*		4	4	*33*		*33*	1·916 *2·219*	1·343 *1·253*
60—70	358 *141*	397 *148*	2·53	2·68	201 *51*	192 *70*	*129*	*187*	72	5	77				4·679 *3·014*	4·030 *3·939*
über 75	143 *46*	174 *61*	3·10	2·85	222 *48*	212 *59*	*149*	*168*	73	44	117				12·937 *8·696*	10·154 *8·066*
	9371 *3519*	9102 *3408*	2·64	2·67	2170 *665*	1893 *602*			473	303	776	72	27	99		

Die durchschnittliche Zahl der Einwohner ist hierdurch auch etwas höher, als sie sich aus den Volkszählungen ergibt.

Gelegentlich dient, wenn die Verhältnisse es erfordern, nicht die Sterblichkeit Staßfurts als Basis, sondern die Zahl 100.

Es ergibt sich, daß mit Ausnahme der Jahresklassen 30 bis 60 Jahre Staßfurt einen zum Teil recht erheblichen Totenüberschuß hat, während Leopoldshall in den Jahren von 30 bis 60 bezüglich der Männer und Frauen und in der Jahresklasse 15 bis 20 bezüglich der Frauen allein schlechter dasteht. Das männliche Geschlecht ist an dem Totenüberschuß erheblich mehr beteiligt, während man vom weiblichen behaupten kann, daß im arbeitsfähigen Alter kein erheblicher Unterschied zwischen den beiden Gemeinden besteht. Der Unterschied der Sterblichkeit in beiden Gemeinden wird für das Alter über 1 bis 70 Jahre veranschaulicht durch folgende Skizze, der zum Vergleich die Ergebnisse der preußischen Sterblichkeit aus dem Jahre 1901 eingefügt worden sind.

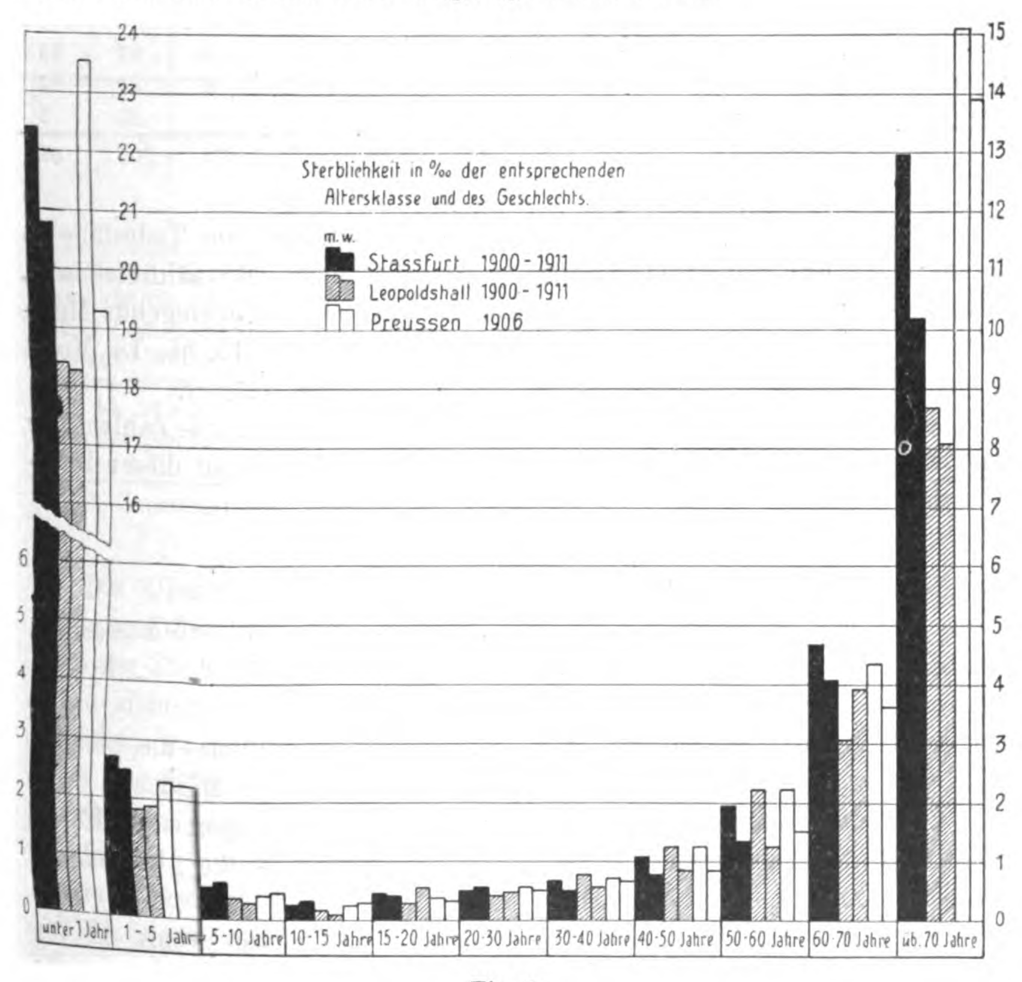


Fig. 8.

Die Altersklasse der Säuglinge.

Über die Säuglinge braucht hier nicht mehr gesprochen zu werden. Alles das, was hier zu sagen wäre, ist bereits im Kapitel über Säuglingssterblichkeit gesagt worden.

Die Altersklasse 1 bis 5 Jahre.

Die Altersklasse von 1 bis 5 Jahre ist in Staßfurt um 167 Tote höher als in Leopoldshall. Faßt man die Todesfälle nach bestimmten einheitlichen Gesichtspunkten zusammen, so ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle LXXIV.

Es starben an:	Männlich				Weiblich			
	Staßfurt	Leopoldshall	Leopoldshall mit Verh.-Zahl	Totenüberschuß	Staßfurt	Leopoldshall	Leopoldshall mit Verh.-Zahl	Totenüberschuß
Magendarmkatarrh usw.	135	*26*	*68*	67	102	*24*	*67*	35
Infekt. Kinderkrankheiten	89	*18*	*47*	42	85	*19*	*53*	32
den übrigen Krankheiten	77	*34*	*88*	*11*	85	*30*	*83*	2
Zusammen:	301	*78*	*203*	120	272	*73*	*203*	69

Es zeigt sich mit erschreckender Deutlichkeit, daß die Todesfälle an Krankheiten des Magendarmkanales in Staßfurt noch sehr zahlreich sind, dazu kommen die infektiösen Kinderkrankheiten. Die überwiegende Mehrzahl der Todesfälle an Cholera infantum dürfte auf den 13. bis 18. Monat entfallen, nachher wird diese Todesursache erheblich seltener.

Einer Statistik Prinzings (a. a. O.) entnehmen wir folgende Zahlen über bayrisches Material (1893 bis 1902), das deutlich den Abfall dieser Todesursachen zeigt.

Tabelle LXXV.

Es kamen auf 10000 Lebende

	0—1	1—2	2—5 Jahren
Sterbefälle an Brechdurchfall	261·5	20·5	1·4

Für Staßfurt sowohl wie für Leopoldshall zeigt sich die bekannte Erscheinung, daß die Knaben mehr bedroht sind als die Mädchen.

Über die infektiösen Kinderkrankheiten ist in dem speziellen Kapitel eingehend gesprochen und nachgewiesen worden, daß die lokalen und sozialen Momente ausschlaggebend sind.

Die „übrigen Krankheiten“ sind in Staßfurt geringer, als die von Leopoldshall. Der Unterschied ist jedoch unbedeutend, er beträgt für

die 12 Jahre 8 Fälle. Man erklärt das Vortreten einzelner Krankheiten bei der geringen Sterblichkeit an anderen ganz allgemein so, daß die Personen, welche durch die letzteren nicht getötet sind, also numerisch überwiegen, den anderen Krankheiten entsprechend mehr ausgesetzt sind. Eine direkte Bestätigung dieser Ansicht kann man darin finden, daß die Knaben, die bekanntlich mit schwächerer Konstitution begabt sind, in Leopoldshall viel mehr dahingestorben sind als Mädchen.

Die Krankheiten, welche diese Erscheinung anscheinend hauptsächlich auslösen, sind Tuberkulose und Kreislaufkrankheiten.

Die Altersklasse 5 bis 10 Jahre.

Wie in der vorhergehenden Altersklasse, so ist auch in dieser der Anteil der infektiösen Kinderkrankheiten in Staßfurt recht erheblich. Staßfurt stellt auch bei den Krankheiten der Atmungsorgane und der Verdauungsorgane ein höheres Kontingent.

Tabelle LXXVI.

	Männlich				Weiblich			
	Absolute Totenzahl		Leopoldshall mit Verh.-Zahl multipliz.	Totenüberschuß	Absolute Totenzahl		Leopoldshall mit Verh.-Zahl multipliz.	Totenüberschuß
	Staßfurt	Leopoldshall			Staßfurt	Leopoldshall		
1. Infektiöse Kinderkrankheiten (4—7)	31	7	*20*	11	39	5	*14*	25
2. Krankheiten der Atmungs- und Verdauungsorgane 11a, 12, 15, 18a u. 18b	20	5	*14*	6	15	2	*5*	10
3. Die übrigen Krankheiten	26	7	*20*	6	27	6	*16*	11
Zusammen:	77	*19*	*54*	23	81	*13*	*35*	46

Die Ursache für die in Staßfurt größere Letalität der unter 2. zusammengefaßten Krankheiten kann zwanglos aus der schlechteren sozialen Lage der Staßfurter erklärt werden. Der Rest der Krankheiten basiert auf zu kleinen Zahlen, als daß hier weitere Schlüsse berechtigt wären. Außerdem wird der Überschuß der Mortalität für Staßfurt beim männlichen Geschlecht durch die hier größere Sterblichkeit des weiblichen Geschlechtes ausgeglichen.

Im allgemeinen findet man in diesem Alter zum erstenmal eine stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes. Für Staßfurt trifft das zu, für Leopoldshall nicht, vielleicht deshalb, weil Leopaldshall mehr von schweren Epidemien verschont geblieben ist.

Nach dem Statistischen Jahrbuch für das Deutsche Reich (Jahrgang 1913) ist im Mittel der Jahre 1901 bis 1910 das weibliche Geschlecht vom 5. bis zum 16. Jahre etwas mehr bedroht.

Die Altersklasse 10 bis 15 Jahre.

Diese Altersklasse weist analog allen diesbezüglichen Statistiken die niedrigste Sterblichkeit auf. Es wird hier wegen der Kleinheit der Zahlen davon abgesehen, eine Tabelle aufzustellen. Staßfurt zeigt wieder bezüglich der infektiösen Kinderkrankheiten und der in der vorigen Tabelle zusammengefaßten Krankheiten absolut und relativ eine stärkere Beteiligung, auch ist das weibliche Geschlecht etwas stärker beteiligt.

Die Altersklasse 15 bis 20 Jahre.

Von dieser Altersklasse an nehmen die Sterbefälle wieder zu, wie überall so auch in den beiden Schwesterstädten. In Staßfurt zeigt sich wieder die Zunahme der männlichen Sterblichkeit gegenüber den Frauen. Leopoldshall weicht hier ab. Diejenigen Krankheiten, welche diese Verschiebungen bedingen, dürften die Lungentuberkulose und die Kreislaufkrankheiten sein (13 : *6* bzw. 6 : *4* bei einer Verhältniszahl der Altersklassen von 3·12 : *1*). Hierfür einen Grund zu suchen, ist bei der Kleinheit des Materials zu gewagt.

Die Altersklasse 20 bis 30 Jahre.

Die Sterblichkeit im Alter von 20 bis 30 Jahren in beiden Gemeinden entspricht dem Reichsdurchschnitt, jedoch steht Leopoldshall etwas besser. Es starben durch:

Tabelle LXXVII.

	Männlich	Weiblich
Folgen der Geburt (3a, b)	—	12
	—	*3*
Lungenkrankheiten (11a, 12, 15)	37	38
	10	*16*
Verunglückung (21c)	9	2
	7	*2*
Selbstmord (21a)	2	4
	3	*2*
Kreislauforgane (16)	13	7
	2	*2*
Verdauungsorgane	4	5
	—	*1*
Die übrigen Krankheiten	11	17
	6	*3*
Zusammen:	76	85
	28	*29*



Die Verhältniszahlen der Größe beider Altersklassen betragen 2·32 (männliche) und 2·56 (weibliche). Mit diesen multipliziert, stellen sich die Leopoldshaller Zahlen *65* bzw. *71*. Mithin ergibt sich ein Totenüberschuß zuungunsten Staßfurts von 11 bzw. 14. Dieser Überschuß liegt hauptsächlich beim männlichen Geschlecht in den Krankheiten der Atmungs-, Kreislauf- und Verdauungsorgane, beim weiblichen Geschlecht in den Krankheiten durch Folgen der Geburt, der Verdauungsorgane und des Nervensystems (4:*0*). Ein Grund für das Überwiegen Staßfurts ist nicht ersichtlich.

Verunglückung und Selbstmord zeigen für Leopoldshall ungünstigere Verhältnisse. Läßt man aus den früher angegebenen Gründen die Todesfälle an Verunglückung und Selbstmord in beiden Gemeinden weg, so vergrößert sich der Totenüberschuß für Staßfurt auf 23 männliche bzw. 18 weibliche.

Die erhöhte Sterblichkeit — siehe Tabelle LXXIII — des weiblichen Geschlechtes gegenüber dem männlichen in dieser Altersklasse ist häufig beobachtet (Bernheim, 1888 für Bayern, Prinzing, Handbuch der medizinischen Statistik 20, Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich 1913) und wird durch die Folgen der Geburt erklärt. Prinzing[1] hat bezüglich der Morbidität etwas Ähnliches festgestellt. Aus dem Materiale der Frankfurter Ortskrankenkassen wies er nach, daß die Frauen zwischen dem 15. und 40. Lebensjahre häufiger erkrankten als die Männer, und zwar ist zwischen 15 und 20 Jahren die Bleichsucht die häufigste Krankheit, die allerdings primär nicht zum Tode führt, und im übrigen die Folgen der Geburtstätigkeit bzw. — wie hinzugefügt sei — vielleicht die Folgen krimineller Eingriffe in die Schwangerschaft.

Die Altersklasse 30 bis 40 Jahre.

Tabelle LXXVIII.

Es starben an Krankheiten:	männlich	weiblich
der Atmungsorgane (11a, 12, 15) . .	33	31
	13	*14*
„ Kreislauforgane (16)	13	10
	5	*6*
Des Nervensystems (17a u. b) . . .	8	4
	1	*2*
Selbstmord (21a)	3	3
	1	—
Verunglückung (21c).	12	2
	21	*3*
den übrigen Krankheiten	22	15
	9	*7*
Zusammen:	91	65
	50	*32*

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XLII.

Die Verhältniszahlen sind 2·15 und 2·32. Mit diesen multipliziert, stellen sich die Leopoldshaller Zahlen *107* bzw. *74*. Mithin ergibt sich ein Totenüberschuß von *16* bzw. *9* zuungunsten Leopoldshalls. Läßt man die Todesfälle, die durch Verunglückung hervorgerufen werden, in beiden Orten weg, so stellen sich die Zahlen folgendermaßen:

	männlich	weiblich
	79	63
	62	*67*
Totenüberschuß:	17	*4*

d. h. es entsteht ein Überschuß von 13 Personen zuungunsten Staßfurts.

Der Totenüberschuß der Frauen in Leopoldshall wird vielleicht durch Krankheiten der Kreislauforgane bestimmt.

Die Altersklasse 40 bis 50 Jahre.

Tabelle LXXIX.

Es starben an Krankheiten:	männlich	weiblich
der Atmungsorgane (11a, 12, 15) . .	39 *16*	26 *10*
„ Kreislauforgane (16)	17 *5*	15 *8*
Gehirnschlag (17a)	5 —	3 *1*
des übrigen Nervensystems (17b) . .	12 *5*	2 *2*
Selbstmord (21a)	12 *4*	3 *1*
Verunglückung (21c)	13 *9*	1 *1*
den übrigen Krankheiten	33 *22*	40 *14*
Zusammen:	131 *61*	90 *37*

Die Verhältniszahlen sind 2·53 und 2·64. Mit diesen multipliziert, stellen sich die Leopoldshaller Zahlen 154 bzw. 98. Mithin ergibt sich ein Totenüberschuß von *23* bzw. *8* zuungunsten Leopoldshalls. Schaltet man die Verunglückung aus — die Selbstmorde auszuschließen, ist nicht erforderlich, da sie in beiden Gemeinden relativ gleich häufig sind —, so verringert sich der Totenüberschuß auf *13* bzw. *6*. Der noch bestehen bleibende Überschuß verteilt sich vollkommen ungleichmäßig bei beiden Geschlechtern.

Die Altersklasse 50 bis 60 Jahre.

Tabelle LXXX.

Es starben an Krankheiten:	männlich	weiblich
der Atmungsorgane (11a, 12, 15) . .	57 *18*	26 *6*
„ Kreislauforgane (16)	16 *15*	20 *6*
Gehirnschlag (17a)	14 *8*	6 *2*
des übrigen Nervensystems (17b) . .	8 *3*	5 *4*
der Verdauungsorgane (18a u. b) . .	9 *4*	4 *2*
„ Harn- u. Geschlechtsorgane (19) .	3 *2*	8 *7*
an Neubildungen (20a u. b)	28 *4*	27 *7*
„ Selbstmord (21a)	8 *7*	1 —
„ Verunglückung (21c)	7 *3*	1 —
„ den übrigen Krankheiten	16 *6*	12 *7*
Zusammen:	166 *70*	110 *41*

Die Verhältniszahlen sind 2·73 und 2·58. Mit diesen multipliziert, stellen sich die Leopoldshaller Zahlen *191* bzw. *106*.

Mithin ergibt sich ein Totenüberschuß von *25* bzw. 4. Der für Leopoldshall so ungünstige Totenüberschuß verringert sich bei Ausschaltung der Selbstmorde und der Verunglückungen in beiden Gemeinden auf *11*. Dieser weiterbestehende Überschuß wird bedingt durch die Todesfälle an Krankheiten der Kreislauforgane und an Schlaganfall.

Die Altersklasse 60 bis 70 Jahre.

ist in der nachstehenden Tabelle aufgeführt.

Die Verhältniszahlen sind 2·53 und 2·68. Mit diesen multipliziert, stellen sich die Leopoldshaller Zahlen *129* bzw. *187*. Mithin ergibt sich ein Totenüberschuß zuungunsten Staßfurts von 72 bzw. 7. Beim männlichen Geschlecht verteilt sich dieser Überschuß ziemlich gleichmäßig auf alle Todesursachen. Beim weiblichen Geschlecht ist Leopoldshall öfter bei Altersschwäche, Gehirnschlag und Neubildungen vertreten, Staßfurt bei den Atmungs- und Kreislauforganen. Unsere Zahlen sprechen also



für die Annahme Rosenfelds, daß die Wohlhabenheit die Lebensaussicht verlängere (vgl. Tabelle LXXXI).

Tabelle LXXXI.

Es starben an (Krankheiten):	männlich	weiblich
Altersschwäche (2)	31 *9*	38 *16*
Atmungsorgane (11a, 12, 15)	45 *8*	27 *9*
Kreislauforgane (16)	26 *8*	44 *11*
Gehirnschlag (17a)	17 *1*	14 *8*
Neubildungen (20a u. b)	26 *8*	31 *14*
Selbstmord (21a)	9 —	1 *2*
Verunglückung (21c)	7 *4*	4 —
anderen Krankheiten	40 *13*	33 *10*
Zusammen:	201 *51*	192 *70*

Die Altersklasse über 70 Jahre.

Tabelle LXXXII.

Es starben an (Krankheiten):	männlich	weiblich
Altersschwäche (2)	147 *19*	144 *28*
Atmungsorgane (11a, 12, 15)	17 *6*	13 *7*
Kreislauforgane (16)	14 *4*	24 *6*
Schlaganfall (17a)	11 *2*	13 *7*
Neubildungen (20a u. b)	10 *7*	3 *4*
Selbstmord (21a)	3 *3*	— —
Verunglückung (21c)	2 —	2 *1*
den übrigen Krankheiten	18 *7*	113 *6*
Zusammen:	222 *48*	212 *59*



Die Verhältniszahlen sind 3·1 und 2·85. Mit diesen multipliziert, stellen sich die Leopoldshaller Zahlen *149* bzw. *168*. Mithin ergibt sich ein Totenüberschuß zuungunsten Staßfurts von 73 bzw. 44, dessen Hauptteil 88 männliche und 64 weibliche Fälle auf die Altersschwäche kommt; durch das Überwiegen von Leopoldshall bei den anderen Krankheiten werden diese höheren Zahlen etwas reduziert. Auf Einzelheiten kann bei der diagnostischen Schwäche, welche in dem Ausdrucke Altersschwäche liegt, nicht eingegangen werden.

Die Betrachtungen über die Alterszusammensetzung und die Sterblichkeit lassen erkennen, daß vornehmlich zwei Altersperioden an der Zusammensetzung des für Staßfurt so ungünstigen Totenüberschusses beteiligt sind, und zwar die Jahre des Kindes- und des Greisenalters. Diese Erkenntnis deckt sich mit dem Ergebnis der Betrachtungen über die einzelnen Todesursachen. Hier stellen sich als die verhängnisvollen Krankheiten dar: der Komplex der Säuglingskrankheiten (Lebensschwäche, Magendarmkatarrh, Brechdurchfall, Krämpfe), die infektiösen Kinderkrankheiten und die Altersschwäche bzw. die Krankheiten des hohen Alters.

Nach den Betrachtungen der Mortalität, bezogen auf die einzelnen Erkrankungen, ergibt sich folgende Aufstellung:

Tabelle LXXXIII.

Der Totenüberschuß wird gebildet durch:

	in Staßfurt	in Leopoldshall
Magendarmkatarrh usw. der Säuglinge	231	—
„ der Kinder bis zu 5 Jahren	102	—
Infektiöse Kinderkrankheiten	135	—
Folgen der Geburt	—	—
Erysipel	9	—
Atmungsorgane	68	—
Tuberkulose anderer Organe	—	*31*
Kreislauforgane (aller Altersklassen)	6	—
Gehirnschlag („ „)	13	—
Nervensystem (ohne Krämpfe kleiner Kinder)	—	*7*
Erkrankungen an Magendarmkatarrh und Brechdurchfall (ohne Kinder unter 5 Jahren)	15	—
andere Krankheiten der Verdauungsorgane	6	—
Harn- und Geschlechtsorgane	—	*44*
Krebs	4	—
Altersschwäche	155	—
anders benannte Todesursachen	30	—
unbekannte „	—	*10*
gewaltsame „	—	*60*
Zusammen:	774	*152*
Überschuß für Staßfurt:	622	



Beide Betrachtungen decken sich, und es mag den Anschein erwecken, als wäre die Berechnung der Sterblichkeit nach Altersklassen überflüssig gewesen, zumal sie umständlicher ist als die erste Methode. Aber man darf nicht vergessen, daß sie ermöglicht hat, den zahlenmäßigen Totenüberschuß rechnerisch genauer zu gewinnen, da die Alters- und Geschlechtszusammensetzung in den Altersklassen erheblich differiert.

Diese Differenzen lassen sich bei der alleinigen Betrachtung nach Krankheiten nicht so genau ausgleichen, da sich die Verhältniszahlen nicht genau gewinnen lassen und sie um so unsicherer wirken, über je mehr Jahre sich die Krankheiten erstrecken, und einzelne Krankheiten das männliche oder weibliche Geschlecht mehr befallen.

Nicht berücksichtigt sind die Krankheiten mit zu kleinen Zahlen. Unter Berücksichtigung dieser würde der Staßfurter Totenüberschuß noch etwas größer werden. Durch Berechnung der Mortalität nach Altersklassen war ein Totenüberschuß von 675 Toten gefunden worden. Zurückblickend auf das in den Kapiteln über die Todesursachen Gesagte, muß man sich fragen, ob einheitliche Gesichtspunkte zu erkennen sind, die Licht auf die verschiedene Sterblichkeit beider Gemeinden werfen.

Mit einem einzigen Worte möchten wir diese Frage nicht beantworten, denn dann wäre dem Kritiker zu leicht Tür und Tor geöffnet für sein Wenn und Aber. Keineswegs soll geleugnet werden, daß die eine oder andere Schlußfolgerung nicht ganz stichhaltig erscheinen mag, aber es kann nicht geleugnet werden, daß sich bei den wichtigsten Krankheiten die sozialen Verhältnisse, die im ersten Teil dargelegt wurden, als die ungezwungenste Erklärung aufdrängen.

Gehen wir auf das einzelne ein, so ergibt sich für Staßfurt ein Überschuß von 358 Toten an Magendarmstörungen der kleinen Kinder. In dem Kapitel über Säuglingssterblichkeit ist mit aller Deutlichkeit nachgewiesen, daß dieser Überschuß zurückzuführen ist nicht auf die hygienisch schlechteren Verhältnisse von Staßfurt, daß nur zu einem kleinen Teile die stärkere Wohndichtigkeit die Veranlassung geben kann, daß vielmehr die geringere Wohlhabenheit der Familien mit ihren Folgezuständen das in letzter Linie Ausschlaggebende ist. Wie S. 56 angegeben ist, sind es die ungünstigeren Lebensbedingungen der Eltern, welche die größere Sterblichkeit der kleinen Kinder in Staßfurt gegenüber Leopoldshall bedingen.

Die infektiösen Kinderkrankheiten überwiegen in Staßfurt mit 135 Toten. Der Grund liegt in den örtlichen Verhältnissen. In Staßfurt traten in den Jahren 1906, 1907 und 1908 Scharlachepidemien auf, welche 106 Todesfälle forderten, während in Leopoldshall nur 5 Kinder starben.



In den Jahren 1905, 1907, 1908 fielen auf die Diphtherie in Staßfurt 51, in Leopoldshall nur 8 Fälle, was für diese beiden Krankheiten und diese Epidemien allein einen Überschuß von 144 Todesfällen bedeutet. Daß die Epidemien Staßfurts nicht nach dem benachbarten Leopoldshall übergriffen, liegt wohl größtenteils in dem unsichtbaren Band der Landesgrenze, welches die Schulen des preußischen Staßfurt von denen des anhaltischen Leopoldshall trennt. Durch die scharfe Sonderung der Berührung der Schulen ist auch eine Sonderung der Berührung der Schüler außerhalb der Schulzeiten geschaffen, die sich in diesem Falle als segensreich für Leopoldshall erwiesen hat.

Das stärkere Hervortreten der infektiösen Kinderkrankheiten in Staßfurt ist letzten Endes wieder auf die geringwertigeren sozialen Verhältnisse der Stadt gegenüber Leopoldshall zurückzuführen. Die größere Wohndichtigkeit, die geringere Sorgfalt in der Lebenshaltung in Staßfurt, die infolge der Armut geringere Ernährung u. dgl. sind die Veranlassung, daß die Infektionskrankheiten hier einen guten Boden fanden.

Warum in Staßfurt die Lungenkrankheiten mit 66 Fällen überwiegen, läßt sich schwer sagen. Sieht man die Alterstabelle durch, so ergibt sich für die Altersklasse von 2 bis 5 Jahren ein Überschuß von 10, von 60 bis 70 Jahren ein Überschuß von 27 Toten für Staßfurt; es entfallen also rund 50 Prozent des Überschusses auf diese zwei Perioden. Die übrigen Todesfälle verteilen sich gleichmäßiger auf die einzelnen Lebensabschnitte. Für Staßfurt macht sich außerdem eine größere Beteiligung des männlichen Geschlechtes bemerkbar, während in Leopoldshall die Frauen überwiegen. Hier kommt also für Staßfurt die größere, in der Beschäftigung liegende Lebensgefährdung des Mannes in Betracht.

Für die übrigen Krankheiten, die gegenüber den vorgenannten numerisch ganz gewaltig zurückstehen, läßt sich ein Grund für die ungünstigere Stellung Staßfurts nicht finden. Man darf auch den einzelnen Zahlen kein zu großes Gewicht beilegen, da sie einerseits an sich recht klein und andererseits durch die Diagnose „Altersschwäche“, welche aus den früher angegebenen Gründen in Staßfurt sehr überwiegt, in ihrem Werte noch mehr abgeschwächt werden.

Weshalb die Harn- und Geschlechtskrankheiten in Leopoldshall stärker hervortreten, ist unbekannt geblieben.

Die größere Zahl der gewaltsamen Todesursachen für Leopoldshall beruht auf Zufälligkeiten, welche durch die Arbeits- und Wohnverhältnisse gegeben sind, und auf der Lage des von den Selbstmördern bevorzugten Staßfurter Parkes auf Leopoldshaller Gebiete.

Aus diesem Grunde ist es berechtigt, diese Todesfälle des erwerbsfähigen Alters auszuschalten.



Tabelle LXXXIV.

Der Totenüberschuß beträgt:

Alter	mit gewaltsamen Todesursachen:			ohne gewaltsame Todesursachen:		
	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen
20—30	11	14	25	23	18	41
30—40	*16*	*9*	*25*	17	*4*	*4* 17
40—50	23	*8*	*31*	*13*	*6*	*19*
50—60	*33*	4	*33* 4	*18*	4	*18* 4
Summa:	11	18	29	40	22	62
	72	*17*	*89*	*31*	*10*	*41*

Unter Berücksichtigung dieses Punktes sinkt also der Totenüberschuß, der zuungunsten Leopoldshalls bestand, erheblich und trägt zu einer weiteren Erhöhung des Staßfurter bei.

III. Teil.

Ist das Wasser von Einfluß auf die Sterblichkeit, ist möglicherweise die größere Härte des Wassers in Leopoldshall nützlich oder die geringere Härte in Staßfurt schädlich gewesen?

A. Allgemeines über die Zufuhr von Salzen.

Der menschliche und tierische Organismus bedarf neben der Zufuhr von Eiweiß, Fett, Kohlehydraten und Wasser auch der Zufuhr von Salzen, weil der Körper stets regenerierend seinen Salzgehalt verändert.

Tabelle LXXXV.

Der erwachsene Mensch[1] besteht

zu 60 bis 66 Prozent aus	Wassser	= $^3/_5$	des Gesamtgewichtes
„ 16 „ „	Eiweiß und Leim	= $^1/_6$	„ „
„ 13 „ 19 „ „	Fett	= $^1/_7$ bis $^1/_5$ des	„
und zu 5 „ „	Asche	= $^1/_{20}$ des	„

Tabelle LXXXVI.

100 Teile bestehen aus	Knochen	Muskeln	Fettgewebe	Eingeweide	Blut
Wasser	27	75	10	72	78
Eiweiß und Leim	20	21	3	20	21
Fett	19	3	87	7	—
Asche	34	1	—	1	1

[1] Munk-Uffelmann, *Die Ernährung.* Wien u. Leipzig 1887.

Ein Mensch von 70^{kg} schließt also rund 3·5^{kg} Asche in sich ein. Hiervon entfallen $^5/_6$ auf das Knochengerüst, $^1/_6$ auf den übrigen Körper.

Tabelle LXXXVII.

Es enthalten Asche:	Prozent		Prozent
der Zahnschmelz . . .	96·4	der Knorpel	3·4
das Zahnbein	72·0	der Muskel	1·5
der Knochen	65·4	d. übrig. Organe weniger als	1·0

Wahrscheinlich finden sich die Salze in zweierlei Form im Organismus, einmal, und diese Form dürfte erheblich überwiegen, in den Gewebszellen gebunden, sodann in den Flüssigkeiten. Die in den Zellen gebundenen Salze sind Träger von physiologischen Funktionen, die in den Flüssigkeiten gelösten stellen, soweit sie nicht dem endosmotischen Ausgleich dienen, eine Reserve dar, aus welchen die Zellen ihren Bedarf decken, der rasch wechselt und rasch ausgeschieden oder ergänzt wird.

In der Wachstumsperiode ist der Bedarf des Körpers an Salzen durch seine Volumenzunahme ohne weiteres verständlich. Ist das Wachstum beendet, so bedarf der Körper der Salze weiterhin, da er ständig Salze abgibt, so durch Verlust von Epithelien, Haaren und Nägeln, durch Menstruation bzw. im Sperma. Ferner scheidet der Organismus durch Harn und Kot ständig Salze aus und zwar durch Sekretionsvorgänge; so sind Salze zur Bildung des Magen- und Pankreassaftes, des Speichels und der Galle nötig.

Die Zufuhr der Salze für Wachstums- und Regenerationszwecke geschieht durch die Nahrung. „Wir bekommen sie mit in den Kauf" (Magnus Levy).[1] Im allgemeinen ist sich der Mensch dieses Bedürfnisses nicht bewußt, aber im Experiment läßt sich einwandfrei nachweisen, daß das Bedürfnis besteht.

Forster[2] fütterte einen Hund mit einer vollkommen ausreichenden Nahrung, der aber der Salzgehalt fast vollständig genommen war. Während die Stickstoffausscheidung ziemlich parallel der Einfuhr ablief, sank die Größe der Salzausscheidung gegen die voraufgegangene Fütterung mit salzreicher Nahrung erheblich ab, war aber noch beträchtlich größer als der Salzgehalt der Nahrung. Es hielt also der Körper seine Salze zurück, aber nicht so vollständig, daß nicht stetig ein Bruchteil derselben durch Harn

[1] Magnus Levy, in v. Noordens *Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels.*

[2] Forster, *Zeitschrift f. Biologie.*



und Kot zur Ausscheidung gelangte. Hand in Hand mit der dadurch bedingten Salzarmut des Körpers ging ein von Tag zu Tag zunehmender Verfall und auffällige Symptome des Nervensystems: Stumpfsinn, Teilnahmslosigkeit, Zittern, Muskelschwäche, Parese der Hinterextremitäten, weiterhin Konvulsionen und Wutanfälle. Nach Verlauf von drei Wochen traten Verdauungsstörungen auf, die Sekretion des Magensaftes war beeinträchtigt, auch Erbrechen stellte sich ein. Allein diese erst in den letzten Tagen eingetretenen Verdauungsstörungen und dadurch bedingte geringere Nahrungsaufnahme können nicht als die Ursache des körperlichen und geistigen Verfalls angesehen werden, denn nach Maßgabe der Stickstoffausscheidung hatte der Hund während der ganzen Versuchsreihe nur knapp 30 grm Stickstoff = 880 grm Fleisch von seinem Körper eingebüßt. Vielmehr müssen die geschilderten schweren Symptome auf die Entziehung der anorganischen Salze in der Nahrung zurückgeführt werden. Sehr bemerkenswert erscheint es, daß das Zentralnervensystem sich am empfindlichsten gegen die Salzentziehung erweist. Durch Harn und Kot hatte der Körper während der 26 Tage langen salzfreien Fütterung nur etwa 30 grm P_2O_5 und 7 grm NaCl hergegeben, während der Gesamtbestand der Aschebestandteile zu Beginn der Fütterung auf mindestens 1500 grm zu veranschlagen ist. Der Verlust einer absolut und relativ so geringen Menge von Salzen hat den schnellen Verfall des Hundes zur Folge gehabt."

Dieser Versuch Forsters ist nicht vereinzelt geblieben; Versuche an Tauben haben ergeben, daß sie nach 13 bis 29 Tagen an „Aschehunger" zugrunde gehen, d. h. also, daß der Körper zugrunde geht, wenn der Stoffwechsel der Salze, der sich physiologisch vollzieht, nicht durch neue Zufuhr unterstützt wird.

Läßt man ein Tier hungern, d. h. führt man ihm keinerlei Nahrung zu, so ist die Ausscheidung an Salzen größer, als wenn man ihm nur die Salze vorenthält, und zwar deshalb, weil dann auch die Salze ausgeschieden werden, die bei dem Abbau der eigenen Gewebe des Körpers frei werden.

Die anorganischen Bestandteile, deren der Organismus bedarf, können nicht genau in der Form bestimmt werden, in der der Körper sie enthält. Verascht man Nahrungsmittel oder Organteile, so werden die Verbindungen der Salze mit Basen und Säuren teilweise zerstört, teilweise verändert. Nach Rubner sind die P_2O_5 und H_2SO_4 sicherlich teilweise Kunstprodukte, da sie bei Zerstörung von nukleinhaltigen Substanzen und eiweißhaltigen Stoffen erzeugt werden. Wenn es somit noch nicht möglich ist, genau anzugeben, in welcher Form und Gruppierung die Salze im Organismus sich befinden, so weiß man doch genau, welche mineralischen Bestandteile von Wichtigkeit sind und welche Rolle sie spielen. Chlor, Natrium, Kalium, Calcium und Magnesium, Phosphor, Schwefel und Eisen stellen die wichtigsten Aschebestandteile dar, die der Körper braucht.



Erfolgt die Ernährung ohne besondere Wahl nur zur Befriedigung des Hungers und somit zur Erhaltung des Organismus, so tritt eine Selbstregulation ein derart, daß der Organismus sich die nötigen Stoffe, auch die Salze aussucht. Versuche haben ergeben, daß wenn die Mahlzeiten den nötigen Bestand an Eiweiß, Fett und Kohlenstoffen, sowie Wasser enthalten hatten, sie auch stets die nötigen Salze enthielten, soweit man den täglichen Salzbedarf überhaupt genau kennt. Eine Zeitlang war man der Ansicht, einige Krankheiten würden durch Salzmangel hervorgerufen, so z. B. die Rhachitis durch ungenügende Kalkzufuhr. Es hat sich aber herausgestellt, daß weniger die Art der Nahrung anzuschuldigen sei, als die falschen Resorptionsvorgänge, indem der Kalk zu Seifen gebunden wird.

Die Arbeiten über den Bedarf an Fett, Kohlehydraten und Eiweiß sind sehr zahlreich. Man hat genau die Quantitäten berechnet und untersucht, die Resorption und Ausscheidung erforscht. Aber die Stoffwechselverhältnisse der Aschebestandteile sind noch wenig geklärt, da man dieser Frage früher keine so große Bedeutung beigelegt hat. Man hat sich im großen und ganzen mit der Annahme begnügt, daß dem Körper mehr Aschebestandteile zugeführt werden, als er braucht.

Für einzelne Salze, z. B. Kalk und Eisen liegen Untersuchungen vor. Leider fehlen zum Teil noch die Nachweise, wieviel der wachsende und erwachsene Mensch von jedem einzelnen Salz pro Tag gebraucht, um im Gleichgewicht zu bleiben, bzw. um den Anforderungen z. B. der Gravidität und Laktation gerecht zu werden. Andererseits sind die Arbeiten noch nicht ausreichend, die sich mit der vermehrten Mineralausscheidung der Greise befassen.

Weiter unten wird nachgewiesen werden, daß der Körper in der täglichen Nahrung verschieden große Salzquantitäten angeboten bekommt. Hieraus muß man schließen, daß der Körper die Fähigkeit besitzt, Salze zu retinieren, und sie soweit zum Ansatz zu bringen, als der Bedarf es erfordert, den Überschuß aber abzugeben, analog den sonstigen Vorgängen im Stoffwechsel des Eiweißes, Fettes und der Kohlehydrate. Bekommt z. B. heute der Körper zu wenig Eiweiß, so deckt er seinen Bedarf aus seinen eigenen Beständen, bzw. er scheidet vom 2. Tage ab erheblich weniger davon aus. Bei der nächsten reichlicheren Zufuhr von Eiweiß deckt er das Manko; das was auch hierüber hinaus aufgenommen wird, scheidet der Organismus als überflüssig in gesteigertem Zerfall aus.

Ähnlich den Stoffwechselvorgängen der organischen Nahrungsmittel muß sich auch der Kalk- und Magnesiastoffwechsel vollziehen.

Das Calcium der Asche findet sich nach Albu und Neuberg (a. a. O.) zu 99 Prozent in den Knochen, das Magnesium findet sich in etwas



größerer Menge in den Weichteilen. Während die Muskeln fast kalkfrei sind, findet sich darin Mg zu 0·4 Prozent. Das Verhältnis des Mg zu Ca in den Knochen ist 1 : 8·5 bis 9. Die Alkalimetalle und das Chlor haben bezüglich ihres exogenen Ersatzstoffwechsels enge Beziehungen zum homoiosmotischen Regelungsstoffwechsel; dem Calcium, Magnesium und dem Phosphor, der von den beiden ersteren wegen ihrer wechselseitigen Beziehungen nicht getrennt werden kann, kommt eine erhebliche Rolle in dieser Beziehung nicht zu. Ihre Bedeutung liegt auf dem physikalisch-chemischen Regelungsstoffwechsel. „Sie spielen nämlich bei Regelung der neutralen Reaktion und ganz besonders bei Entfernung eines eventuellen Säureüberschusses eine sehr wichtige Rolle, auch sind die minimalen Mengen besonders der Kationen dieser Gruppe durchaus notwendig für das Ionengleichgewicht. Es sei weiter daran erinnert, daß zwischen Calcium und Magnesium ein antagonistisches Verhältnis besteht. Eine Vermehrung der Calciumionen im Blute erzwingt zur Entgiftung derselben eine Vermehrung der Magnesiumionen, alles Umstände, welche bei der Ausscheidung dieser Elemente eine gewisse Bedeutung haben" (v. Wendt[1]).

„Das Ersatzbedürfnis der Nährflüssigkeit entspringt drei Komponenten, nämlich dem Verbrauche im Verwendungsstoffwechsel, der Thesaurierungsneigung und der Neutralitätsregelung" (v. Wendt, a. a. O.).

Wie groß die vom Körper verlangten Kalkmengen sind, ist einwandfrei bisher noch nicht festgestellt. Nach den Arbeiten von Ginzburg[2] und Hornemann[3] seien die seither vorliegenden Ergebnisse referiert, sowie einige andere hinzugefügt. Von diesen Ergebnissen beruht der kleinere Teil auf Stoffwechselversuchen, der größere beruht auf Analysen von Speisezetteln und weist somit die dargebotenen Mengen nach.

Ein Säugling bedarf nach Blauberg[4] 0·097 (0·069)^{grm} Kalk pro Tag zur Deckung seiner Ausgaben. Zu Ansatzzwecken bedarf er pro Tag noch 0·175 (0·125)^{grm}. Die in Klammern stehenden Zahlen geben die CaO- bzw. MgO-Werte auf Ca bzw. Mg umgerechnet an.

Nach A. Gärtner[5] kann eine stillende Frau mit $^1/_4$ Liter Kuhmilch = 0·4 (0·28)^{grm} CaO sehr gut auskommen, wenn sie ihren Stillverpflichtungen bezüglich der Salze nachkommen will.

[1] v. Wendt, in Oppenheimers *Handbuch der Biochemie.* Bd. IV. 1. Hälfte.

[2] Ginzburg, Die Verwendung mit Permutit behandelten Wassers zum Genusse. *Dissertation.* Königsberg 1913.

[3] Hornemann, Zur Kenntnis des Salzgehaltes der täglichen Nahrung des Menschen. *Diese Zeitschrift.* 1913. Bd. LXXV.

[4] Blauberg, *Zeitschrift f. Biologie.* 1900. Bd. XL. Hft. 1. S. 36.

[5] A. Gärtner, Art.: Wider den Stauteich. *Gesundheitsingenieur.* 1902.



Nach Bertram[1] ist für den erwachsenen Menschen auf einen Bedarf von 0·4 (0·28) grm CaO zu schließen.

Nach Renwall[2] trat Ca-Gleichgewicht bei 0·96 (0·68) bzw. 1·2 (0·85) grm CaO ein.

Kochmann[3] berechnet das Kalkbedürfnis auf 0·4 bis 0·8 (0·28 bis 0·56) grm CaO pro die.

Tigerstedt[4], auf dessen Arbeit wir nachher noch eingehender zu sprechen kommen, untersuchte einige freigewählte Kostsätze auf ihren Ca-Gehalt. Er fand für erwachsene Männer 5·31 (3·79) grm und bei erwachsenen Frauen 3·2 (2·29) grm. Im allgemeinen glaubt Tigerstedt[5], daß bei 0·42 bis 1·26 (0·3 bis 0·9) grm Ca Gleichgewicht eintrete.

Von Shermann, Mittler und Sinclair[6] wurden in der Kost CaO-Quantitäten gefunden, die zwischen 1·69 (1·20) und 0·08 (0·06) grm pro die schwankten. Der Durchschnitt für Männer betrug 0·79 (0·57) grm, für Frauen 0·83 (0·59) grm CaO.

Aron[7] hält 0·5 bis 1·0 (0·36 bis 0·71) grm CaO,

Gumpert[8] 0·4 bis 0·5 (0·28 bis 0·36) grm pro die für genügend.

Oberndörfer[9] schätzt den Bedarf auf 1·2 bis 1·8 (1·23 bis 1·28) grm CaO.

Hornemann (a. a. O.) berechnete aus der Kost erwachsener Männer 1·716 (1·225) grm, erwachsener Frauen 0·862 (0·587) grm, für einen sechsjährigen Knaben 0·667 (0·476) grm CaO.

Albu und Neuberg[10] schätzten den Kalkbedarf eines gesunden erwachsenen Organismus auf 1 bis 1·5 (0·71 bis 1·07) grm CaO.

Der Magnesia (MgO)-Bedarf wird von Bunge[11], Bertram und Renwall auf 0·6 (0·36) grm, von Gumpert (a. a. O.) auf 0·3 (0·18) grm geschätzt.

Tigerstedt (a. a. O.) glaubt für Mg bei 0·4 (0·24) grm Gleichgewicht annehmen zu dürfen. Seine Befunde schwanken zwischen 2·02 (1·22)

---

[1] Bertram, *Zeitschrift f. Biologie.* 1878. Bd. XL.

[2] Renwall, *Skand. Archiv f. Physiologie.* 1904. Bd. XVI. S. 111, 118.

[3] Kochmann, *Therap. Monatshefte.* 1911.

[4] Tigerstedt, *Skand. Archiv f. Physiologie.* Bd. XXIV.

[5] Derselbe, *Physiologie des Menschen.* München 1909.

[6] Shermann u. a., *Calcium, Magnesium and Phosphorus in food and nutrition.* Washington 1910.

[7] Aron, *Therap. Monatshefte.* 1907.

[8] Gumpert, *Med. Klinik.* 1905.

[9] Oberndörffer, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1904.

[10] Albu u. Neuberg, *Mineralstoffwechsel.* Berlin 1905.

[11] Bunge, *Zeitschrift f. Biologie.* Bd. X.



und 0·37 (0·22) grm Mg und zeigen eine gewisse Abhängigkeit vom Kaloriengehalt der Nahrung.

Shermann, Mittler und Sinclair (a. a. O.) fanden in den von ihnen untersuchten Kostsätzen Durchschnittswerte von 0·514 (0·31) für Männer, 0·47 (0·28) für Frauen. Das Maximum betrug 1·21 (0·73), das Minimum 0·14 (0·11) grm MgO.

Diese Zahlen, denen wir noch einige an anderer Stelle von uns berechnete und weiter unten wiedergegebene hinzufügen könnten, schwanken derart, daß man keineswegs von einem festen Maß sprechen kann. Weder ist das Minimum einwandfrei gefunden, welches den Menschen befähigt, im Kalk- bzw. Magnesiastoffwechsel-Gleichgewicht zu bleiben, noch ist es gelungen festzustellen, wie groß die Schwankungen der täglichen Kalk- und Magnesiazufuhr sein können, je nachdem die Form der Zuführung und die Zubereitung der Nahrung schwankt. Kochmann[1] fand nämlich, daß das Kalkstoffwechsel-Gleichgewicht bei verschiedener Eiweißernährung verschieden ist, er kam daher zu dem Schlusse, daß die Art und Menge der zugeführten Nahrung für den Kalkbedarf bzw. sein Gleichgewicht von Bedeutung ist. Auch dem Wasser, den Alkalisalzen und dem Chlor kommt eine nicht unwesentliche Rolle zu, welche die Resorptionsverhältnisse des Calciums und Magnesiums ändern (v. Wendt, a. a. O. S. 628).

Ginzburg (a. a. O.) unterscheidet, ähnlich wie man das beim Eiweißstoffwechsel tut, zwei verschiedene Minima, ein physiologisches uud ein hygienisches. Das physiologische gibt die Zahl an, mit der der Körper gerade auskommt, das hygienische Maß liegt höher, und zwar so hoch, daß der Körper jederzeit aus einem gewissen Überschuß schöpfen kann. Darüber, ob dieses Plus an Ca-Salzen nach irgend einer Seite hin von Bedeutung ist, liegen zurzeit noch keine Versuche vor. Genaue Werte lassen sich aus den wiedergegebenen Zahlen für Kalk und Magnesia nicht berechnen, weil das Material zu verschiedenartig gewonnen worden ist. Man muß mit ganz erheblichen Schwankungen rechnen, so für CaO von 0·08 bis 5·31 grm. Der Durchschnitt für CaO scheint zwischen 1 bis 1·5 grm (Albu-Neuberg, a. a. O.), für MgO bei 0·4 bis 0·5 grm zu liegen.

Die in den Untersuchungen bestehenden erheblichen Schwankungen im Kalkgehalt zwingen zu der Annahme, daß eine selbsttätige Regulation des Körpers besteht, wenn ihre Art auch noch nicht einwandfrei erwiesen ist.

Eine einfache Überlegung zeigt, daß die Regulation des Aschestoffwechsels von der Zufuhr verhältnismäßig unabhängig sein muß. Eine

[1] Kochmann, *Zeitschrift f. Biologie.* Bd. XXVII.



Person, die während ihres Lebens stets in hygienischer Beziehung hinreichend Kalk- und Magnesiasalze erhalten hat, verliert im Greisenalter an Gewicht. Dieser Gewichtsverlust wird bedingt durch Atrophie des Organismus. Hierbei gehen auch Salze in Verlust. Nimmt nun die Person mit normaler Ernährung genügende Salzmengen auf, so muß die Ausscheidung die Zufuhr übertreffen. Hieraus ist zu folgern, daß ein Mehrangebot vom Körper eliminiert wird.

Albu und Neuberg (a. a. O.) schreiben über die Regulationsfähigkeit des Körpers:

„Die enormen Schwankungen in den Mengenverhältnissen der Kalkausscheidungen im Harn und Kot zueinander, sowie des Harnkalkes zum Gesamtkalk der Ausfuhr und der Einfuhr sind nur erklärlich durch den Einfluß der Quantität und vor allem der Qualität der Nahrung auf den Kalkumsatz. Die Menge des Kalkgehaltes in der Nahrung selbst scheint erst in zweiter Linie bestimmend einzuwirken, weil wenigstens der gesunde Organismus die Höhe der Ausfuhr der Einfuhr auf dem Fuße nachfolgen läßt, d. h. es besteht beim gesunden erwachsenen Menschen zweifellos die Tendenz zum Ca-Gleichgewicht."

Es muß also damit gerechnet werden, daß gelegentlich je nach der Nahrungszusammensetzung jeder Mensch viel Erdalkalien aufnimmt, daß es aber auch Gegenden gibt, wo infolge besonderer Ernährungsweise ständig ein derartiger Zustand besteht. So wird in Gegenden mit starker Leguminosen- und Milch-, Butter-, Gemüse-(Spinat-)Ernährung mehr Kalk zugeführt, als in Gegenden mit vorwiegender Brot-, Kartoffel- und Fleischernährung. Diese vermehrte Luxuszufuhr verlangt gewisse Gegenmaßregeln. Hierüber schreibt v. Wendt:[1]

„Bei Luxuszufuhr scheint eine Luxusresorption nicht oder wenigstens lange nicht im selben Umfange vorzukommen, wie wir sie von den Alkalimetallen und vom Chlor kennen. Der Körper kann sich in irgendeiner Weise gegen eine solche wehren Diese Abwehr ist aber nicht oder wenigstens nur im beschränkten Maße auf eine Fähigkeit des Körpers zurückzuführen, hinsichtlich der betreffenden Elemente eine quantitative und qualitative Auswahl dermaßen zu treffen, daß immer nur die zu ersetzende Menge eines jeden resorbiert werden würde; vielmehr ist dies zum größten Teil auf rein chemische Umstände zurückzuführen. Geben wir einem Tiere leicht lösliche Verbindungen der betreffenden Elemente in der Weise, daß die Elemente nicht durch Umsetzungen im Verdauungsapparate un- und schwerlöslich gemacht werden können, so

[1] v. Wendt, in Oppenheimers *Handbuch der Biochemie.* Bd. IV. 1. Hälfte. S. 624.



kann eine ganz beträchtliche Luxusresorption entstehen, auch besteht wohl im oberen Dünndarmabschnitt, in dem die Neutralisation der HCl durchgeführt ist, eine mehr oder weniger annehmende Resorption, die unter Umständen als Luxusresorption betrachtet werden kann."

Bezüglich des Magnesiums schreibt v. Wendt, daß es eine sehr untergeordnete Rolle spiele. Die Magnesiumzufuhr und -Ausscheidung stehen in direkter Beziehung, und nur äußerst selten werden geringe Differenzen bestehen. Die Ausscheidung des Mg erfolgt hauptsächlich durch den Harn (Albu und Neuberg), nur zum geringen Teil durch den Dickdarm, wo sich das ausgeschiedene Mg mit dem nicht resorbierten mischt. Durchschnittlich werden 0·2 bis 0·3^{grm} MgO durch den Harn ausgeschieden, und zwar als Phosphat (Harnsediment).

Alsdann fährt er fort: „Überblicken wir die in Kürze gemachten Angaben, so ersehen wir, daß die Resorption von Mg und Ca wegen der Schwerlöslichkeit der meisten und im Darme gewöhnlichsten ihrer Verbindungen sehr beschränkt ist."

„Im Kot setzen sich die behandelten Elemente aus zwei Komponenten zusammen: aus einer, die der unresorbierten Menge entspricht, und aus einer zweiten, welche der aus dem Darme ausgeschiedenen Menge entspricht. Die Größe der beiden Komponenten ist abhängig außer von der Zufuhr der betreffenden Elemente ganz besonders von der Zusammensetzung und Größe der Eiweißzufuhr wie auch von der Zusammensetzung und relativen Menge der übrigen Nahrungs- und Aschenbestandteile."

„Die aus dem Harn ausgeschiedene Menge setzt sich aus zwei Komponenten zusammen: die eine Komponente entspricht dem ausgeschiedenen Überflusse der Nährflüssigkeit (in der Hauptsache durch Luxusresorption entstanden) an dem betreffenden Elemente, die zweite, die sich zum größten oder geringeren Teile mit der ersten decken kann, entspricht einer Säureausscheidung zur Regelung der neutralen Nährflüssigkeit."

Es wurde bisher von uns angenommen, daß die Ca- bzw. Mg-Salze des Wassers ebensogut resorbiert werden wie die Ca- und Mg-Verbindungen, die sich in den vegetabilischen und animalischen Nahrungsmitteln befinden. Während man sich die ersteren als anorganische Verbindungen vorzustellen hat, dürften die hauptsächlichsten Verbindungen der Nahrungsmittel organisch gebunden sein. Die Resorption anorganischer Kalksalze ist sicher nachgewiesen und kann unter Umständen den Salzbedarf decken. Es sei auf die Arbeiten von Voorhoeve[1], Koch-

[1] Voorhoeve, *Zeitschrift f. Biochemie.* Bd. XXII.



mann und Petzsch[1], v. Kóssa[2], Tanaka[3], Fingerling[4] Weiser[5] und Loew[6] hingewiesen.

Aber es ist anzunehmen, daß die organisch gebundenen Salze leichter resorbiert werden. Bunge[7] und Bertram[8] haben nachgewiesen, daß sogar der Kalk der Fleischnahrung leichter resorbiert wird, als der Kalk der Pflanzennahrung. Nach v. Wendt ist es betreffs des Calcium dem Körper gleich, ob er es in organischer oder anorganischer Form zugeführt erhält, „bevor es in die Nährflüssigkeit zur Aufnahme gelangt, wird es sicherlich vollständig oder wenigstens zum allergrößten Teile in anorganische Bindung übergeführt. Die sekundären eventuellen Adsorptionsbedingungen oder Verkettungen zu organischen Molekülen haben natürlich nichts mit dem relativen Wert der beiden ursprünglichen Bindungsformen zu tun."

Man wird also annehmen dürfen, daß der Organismus sich zuerst der leichtresorbierbaren Salze bedient und erst bei ihrem Mangel auf die anderen schwerer resorbierbaren Salze zurückgreift. Wie die Resorption dieser Salze vor sich geht, kann hier nicht dargelegt werden, es sei auf die Arbeit von Würtz[9] verwiesen. Die nicht resorbierten Salze werden durch den Darm ausgeschieden.

Was aus den in Überfluß mit der Nahrung in den Darm aufgenommenen Ca-Salzen wird, ist im einzelnen noch nicht genau untersucht; wahrscheinlich werden sie, soweit nicht eine Luxusresorption mit nachfolgender Luxusausscheidung erfolgte, als sekundäres und tertiäres Phosphat durch den Darm ausgeschieden, wobei angenommen wird, daß die normale Kost ausreichende Mengen P_2O_5 enthält (siehe auch Berg).[10] Der von Emmerich und Loew[11] behaupteten Verdrängung von Ca durch Mg fällt im Experiment eine interessante Rolle zu; in praxi wird sie aber wohl nie eintreten, wie sich aus der Arbeit Weisers (a. a. O.) ableiten läßt.

In ihrer neueren Arbeit weisen Emmerich und Loew[12] nochmals

---

[1] Kochmann u. Petzsch, *Zeitschrift f. Biochemie.* Bd. XXII.

[2] Kóssa, Zieglers *Beiträge.* 1901.

[3] Tanaka, *Biochemische Zeitschrift.* Bd. XXXV u. XXXVIII.

[4] Fingerling, *Ebenda.* Bd. XXXVIII u. XXXIX.

[5] Weiser, *Ebenda.* Bd. XLIV.

[6] Loew, *Ebenda.* Bd. XXXIX.

[7] Bunge, *Lehrbuch der Physiologie.* 1901. Bd. II.

[8] Bertram, *Zeitschrift f. Biologie.* Bd. XIV.

[9] Würtz, *Biochemische Zeitschrift.* Bd. XLVI.

[10] Berg, *Ebenda.* Bd. XXX.

[11] Emmerich u. Loew, *Über die Wirkung der Kalksalze beim Gesunden und Kranken.* München. Pfadfinder-Verlag.

[12] Dieselben, *Diese Zeitschrift.* 1914. Bd. LXXVII.



mit besonderem Nachdruck darauf hin, daß Fleisch, Kartoffeln, Schmalzbrot und Vollkornbrot (nach ihrer Ansicht die Nahrungskomponenten der „breiten Schichten" des Volkes) mehr Magnesia als Kalk enthalte. Sie bedienen sich für das Massenverhältnis des CaO zum MgO des Ausdruckes Kalkfaktor und zwar sprechen sie bei Überwiegen des Kalkes über die Magnesia von einem positiven Kalkfaktor, beim umgekehrten Falle von einem negativen Kalkfaktor. Da nun das Blutserum 3 mal soviel CaO als MgO enthalte, eine aus obigen Komponenten zusammengesetzte Nahrung aber $1^1/_2$- bis 2 mal soviel Mg als CaO, so werde dem Organismus eine unnötige Regulierungstätigkeit auferlegt, die dem Körper nicht zuträglich sei.

Da das Wesen der hier erforderlichen Regulation noch nicht bekannt ist, und da auch nicht hinreichend bekannt ist, ob der Darm eine elektive Fähigkeit bezüglich der Salzmengen besitzt, erscheint es nicht genügend motiviert, aus theoretischen Erwägungen heraus dem Kalkfaktor eine solche Rolle einzuräumen. Eine praktische Überlegung der bestehenden Verhältnisse führt zu dem Ergebnis, daß die Schäden eines negativen Kalkfaktors nicht groß sein können, denn sie hätten sich im Laufe der Zeit handgreiflicher bemerkbar machen müssen. Der Hinweis etwa, daß Völker mit positivem Kalkfaktor (z. B. die Finnländer) kräftiger seien als deutsche Großstädter mit negativem Kalkfaktor, kann nicht ohne weiteres anerkannt werden, da allein die reichliche Milchernährung durch ihren Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratgehalt in der Lage ist, den Körper zu kräftigen, auch wenn man von allen übrigen begünstigenden Einflüssen absieht.

Die vermehrte Zufuhr von kalkhaltigen Nahrungsmitteln ist vielfach von zahnärztlicher Seite herangezogen worden. Es wird ausgeführt, daß unsere heutige Nahrung im Gegensatz zu der unserer Vorväter zu kalkarm sei. Die heute so stark verbreitete und noch im Zunehmen begriffene Zahnfäule werde hierdurch verursacht. Die Arbeiten Röses[1] und Kunerts[2] heben die Wichtigkeit der Kalkzufuhr in sehr breiter Art hervor und sehen letzten Endes sämtliche Schäden unseres Kulturlebens begründet in unserer unzweckmäßigen Ernährung. Die Alkaleszenz des Speichels, die ein Schutzmittel für Zähne darstelle, hänge ab von der Kalkzufuhr, die Militärtauglichkeit sinke mit kalkarmem Wasser, die Stillfähigkeit wachse bei den Frauen, wenn hartes Wasser gereicht werde usw. Sie glauben allem heutigen Übel abhelfen zu können, wenn wir zur kalkreichen Schwarzbroternährung und zum Genuß kalkhaltigen Wassers zurückkehrten. Außer schon älteren Widerlegungen Röses ist in der

[1] Röse, *Salzarmut und Entartung.* Berlin 1908.

[2] A. Kunert, Die zunehmende Zahnfäule unseres Volkes. *Eine Kritik unserer heutigen kalkarmen Ernährung.* Breslau 1910.



allerneuesten Zeit eine solche von Prof. Walkhoff[1], dem Leiter des zahnärztlichen Instituts in München, erschienen, in welcher die richtigen Beziehungen zwischen physiologischen Möglichkeiten und pathologischen Zuständen nachgewiesen werden. Auf Grund histologischer und physiologischer Untersuchungen wird aufs klarste dargetan, wo die Ursachen der Karies zu suchen sind.

Die Anlage der Zähne erfolgt noch intrauterin. Hier und in der Laktationsperiode erfolgt die Verkalkung, und nur während dieser Zeit sind Veränderungen der Art und des Grades der Verkalkung denkbar. Das bleibende Gebiß wird ebenfalls früh angelegt und verkalkt. Bei Hervortreten des „6 Jahr-Molaren" sind die Kronen der übrigen bleibenden Zähne mit Ausnahme der beiden letzten schon ziemlich fertiggestellt und die Schmelzzellen der meisten Zähne längst funktionslos. „Der Mensch behält also den Schmelz seiner Zähne in dem Zustande der Struktur, wie er vor Ablauf des 1. Lebensjahres für das Milchgebiß und mit Ablauf des 7. Jahres auch nahezu für das bleibende Gebiß geschaffen ist, da es später keine nutritiven Lebensäußerungen im Schmelz gibt, welche etwa noch die zumeist sehr zahlreich vorhandenen Defekte des Gewebes auszugleichen vermögen" (Walkhoff).

Durch diesen Schmelz hindurch bahnt sich die Karies ihren Weg, und zwar mit besonderer Vorliebe da, wo die Zähne eng aneinanderstehen, wo sie Retentionsstellen für Speisereste bilden, oder in den Fissuren (Schmelzfalten und Schmelzgruben). Die in diesen Retentionsstellen lagernden Speisereste, besonders Kohlehydrate, werden durch Bakterienwirkung zersetzt, und die hierbei entstehenden Säuren wirken entkalkend auf den Schmelz (Williger)[2], vorzüglich an den Stellen, wo mangelhafte Verkalkung stattgefunden hat. Hat somit Karies Fuß gefaßt, so schreitet sie im Schmelz weiter fort. Einzig und allein Kunsthilfe kann einem Weiterumsichgreifen Halt gebieten, niemals aber die Natur, denn der Schmelz ist leblos, tot, ebenso gefäßlos und ohne Stoffwechsel irgendwelcher Art wie der fertige Nagel oder das Haar. Es gibt keinerlei Möglichkeit, regenerierend Kalk im Schmelz zu ersetzen. Es ist also nach dem 7. Lebensjahre die Kalkzufuhr für den Zahnschmelz gleichgültig, ja sogar Kalkmangel vermag dem Schmelz nichts anzuhaben.

Die Kalkausscheidung bei Kalkmangel kann sich eher auf alle anderen kalkhaltigen Substanzen des Organismus, aber niemals auf den Schmelz beziehen, da der Körper einfach nicht in der Lage ist, den Schmelz anzugreifen.

[1] **Walkhoff**, *Die Erdsalze in ihrer Bedeutung für die Zahnkaries.* Berlin 1913.

[2] **Williger**, Zahnärztliche Chirurgie, in Bockenheimers *Leitfaden der praktischen Medizin.* Leipzig 1911.

Bezüglich der Verhütung der Zahnkaries kommt also nur das frühe kindliche Alter in Betracht, und in diesem erhält das Kind die reichlichsten Kalkmengen mit der Nahrung. Bis zum 1. Lebensjahre ist die normale Muttermilch vollausreichend. Wird Kuhmilch gegeben, so findet sogar eine Luxuszufuhr von Kalk statt, wie auf den folgenden Seiten nachgewiesen wird. In der dann folgenden Lebensperiode spielt die Ernährung mit Milch immer noch eine große Rolle, wenn auch vielleicht nur in der Gestalt von Magermilch, die jedoch in Beziehung auf den Salzgehalt vollwertig ist. Daneben kommt besonders in ärmeren Kreisen der Käse, oft in Gestalt von Quark zur Verwendung, der — abgesehen von den eigentlichen gesalzenen Nährmitteln — das an Salzen reichste Nährmaterial darstellt. In der Nahrung des Kindes sind genügend Kalksalze vorhanden, um den Zahn anzulegen und durchzubilden.

Die wichtigste Krankheit, die zum Ca-Stoffwechsel in engster Beziehung steht, ist die Rhachitis. Ihre Ätiologie ist noch nicht einwandfrei festgestellt. Nach neueren Forschungen liegt wohl hauptsächlich eine mangelhafte Resorption der Kalksalze vor, denn auch Brustkinder, die normale Muttermilch erhalten, erkranken an ihr. Daraus erklärt sich auch die häufige Nutzlosigkeit einer therapeutischen Ca-Darreichung. Außerdem mag vielleicht ein Ca-Mangel in der Nahrung hier und da rhachitische Erscheinungen hervorrufen, die therapeutisch durch künstliche Ca-Zufuhr schneller zu bessern ist.

Auf die Darreichung von Kalk und Magnesia zu therapeutischen Zwecken kann hier nicht näher eingegangen werden. Es sei nur erwähnt, daß z. B. Kalksalze bis zur Höhe von 5^{grm} pro die gegeben werden, und Magnesia bis $1 \cdot 5^{grm}$. Schädigende Wirkung durch Resorption dieser Salze sind nicht bekannt geworden. Vgl. die Arbeit von Kochmann[1] „Kalk und Magnesia in der Therapie auf Grund experimenteller Ergebnisse“.

Bei Heuschnupfen[2] wird empfohlen, längere Zeit 3^{grm} Chlorcalcium zu geben und diese Dosis während des Pollenfluges auf 5 bis 7^{grm} pro die zu erhöhen, ohne daß Schädigungen beobachtet waren.

Seither ist der Ca- und Mg-Gehalt der Nahrung noch nicht ernstlich als Krankheit erzeugend beschuldigt worden. Schädigungen wurden nur im Experiment bei Tieren hervorgerufen, und zwar nur durch Dosen, die um das 50fache der normalen Zufuhr sich bewegen.

Von dem veterinärärztlichen Institut in Jena, vom Kaiserlichen Gesundheitsamt[3] und vom agrikulturchemischen Institut in Königsberg[4]

[1] Kochmann, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1913. Nr. 45.
[2] *Münchener med. Wochenschrift.* 1914.
[3] *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* Bd. XXXVIII.
[4] *Die landwirtschaftlichen Versuchsstationen.* 1912.



sind Fütterungsversuche an Gänsen, Schafen, Pferden und Hammeln angestellt worden, wobei neben einer Serie mit gewöhnlichem Wasser zum Vergleich getränkter Tiere als Getränk Kaliendlaugen in verschiedenen Verdünnungen gegeben wurden. Eine hierauf zurückzuführende Schädigung wurde keinmal konstatiert. Einige Versuche zeigten überhaupt keine Abweichungen, in anderen wurde eine sogar zum Teil erhebliche Gewichtszunahme bei Endlaugenverfütterung verzeichnet. Die dort gegebenen Salzmengen waren so große, wie sie in der Praxis niemals vorkommen, und nur mit den größten Dosen $2 \cdot 6^{grm}$ Magnesium im Liter = 4333^{mg} MgO wurden Gewichtsverluste erzielt; 433^{mg} MgO, schon eine abnorm große Gabe, die in Trinkwässern nicht vorkommt, erwies sich als völlig indifferent.

Alles in allem läßt sich nach den zurzeit vorliegenden Untersuchungen und Beobachtungen nicht erweisen, daß eine Beeinflussung der Lebensvorgänge durch erhöhte CaO- und MgO-Zufuhr besteht.

Gehen wir nach diesen allgemeinen physiologischen Betrachtungen zu den Beziehungen der Salze des Wassers zu der verschiedenen Mortalität in Staßfurt mit seinem etwas weicheren und in Leopoldshall mit seinem härteren Wasser über, so sind zunächst die Unterschiede im Salzgehalte des Staßfurter und Leopoldshaller Wassers festzulegen.

B. Die Unterschiede zwischen dem Staßfurter und Leopoldshaller Wasser.

Eine vergleichsweise Gegenüberstellung der Durchschnittsergebnisse von 27 innerhalb 5 Jahren ausgeführten Untersuchungen des Leopoldshaller Wassers und von Analysen des Staßfurter Wassers, die zum Teil im Laboratorium des Salzbergwerks Neu-Staßfurt von Dr. Lehmann ausgeführt wurden, zeigt folgendes Bild (s. Tabelle LXXXVIII).

Als völlig unwesentlich können von vornherein ausscheiden Eisen- und Manganoxydul, Tonerde, Kieselsäure und Salpetersäure. Die Härten sind der Ausdruck des Gehaltes des Wassers an Kalk und Magnesia, sie werden also mit diesen bewertet und hier nur der Vollständigkeit halber wiedergegeben.

Die Schwefelsäure ist von geringem Wert. Dem Schwefel kommt nach Albu und Neuberg (a. a. O.) in seinen anorganischen Verbindungen anscheinend eine geringe Bedeutung für Pathologie und Therapie zu. Seine hauptsächliche Zufuhr erfolgt in organischer Bindung im Eiweißmolekül, dem es untrennbar anhaftet. Aus diesen Verbindungen wird er auch fast vollständig verarbeitet.



Tabelle LXXXVIII.

Ein Liter Wasser enthält Milligramm:

	Abdampf-rückstand	Glüh-rückstand	CaO	MgO	Cl	H_2SO_4
In Leopoldshall	*1290·2*	*1246*	*216·68*	*85·32*	*362·59*	*236·63*
In Staßfurt	482·6	455	138·0	57·2	27·1	63·3
Mithin hat Leopoldshall mehr { absolut	*807·8*	*791*	*78·7*	*28·1*	*338·5*	*167·3*
Mithin hat Leopoldshall mehr { in Prozenten des Staßfurter Gehalts .	*267*	*274*	*45*	*49*	*1232*	*241*

	Eisenoxydul	Mangan-oxydul	Tonerde	Kieselsäure	Kohlensäure	Salpetersäure
In Leopoldshall	*0·34*	*0·24*	*1·17*	*15·43*	*108·1*	*6·36*
In Staßfurt	Spur	—*	—*	—*	—*	Spur

	Gesamthärte	Carbonathärte	Bleibende Härte	Sauerstoff zur Oxyd. der organischen Substanzen
In Leopoldshall	*33·57°*	*14·28°*	*19·29°*	*0·39*
In Staßfurt	20·02°	15·12°	4·90°	0·41
Mithin in Leopoldshall mehr	*13·55°*	(*—0·87°*)	*14·36°*	—

* Nicht untersucht.

Der Chlorgehalt im Leopoldshaller Wasser ist recht erheblich. Nach Heyers[1] Untersuchungen befindet sich im Leopoldshaller Wasser das Magnesium zum großen Teil als Magnesiumchlorid. Dieser Teil, wie auch die an Natrium und Kalium gebundenen Teile sind im Wasser löslich und fallen beim Kochen nicht aus.

Mit ihrer auch nach dem Kochen unveränderten Einfuhr in den Magendarmkanal muß daher gerechnet werden.

Hier seien die auf Chlor bezüglichen Zahlen wiedergegeben, die Heyer im November 1910 ermittelt hat.

Tabelle LXXXIX.

In 1 Liter Wasser waren enthalten:

121 mg	Magnesiumchlorid	$MgCl_2$
548·99 mg	Natriumchlorid	NaCl
14·80 „	Kaliumchlorid	KCl

Das Natrium- und Kaliumchlorid des Wassers unterliegt denselben Bedingungen wie das als Speisesalz zugeführte.

Daraus, daß das Bedürfnis an Kochsalz im allgemeinen 10 bis 15 grm pro die beträgt, ja nach individuellem Geschmack in noch erheblich höheren Mengen genossen wird, und daraus, daß der Körper in der Lage ist, sich einem Plus an Kochsalz leicht anzupassen, sowie auch einer niedrigeren Zufuhr bis zu 2 grm pro die ohne irgendwelchen Schaden gegenübersteht, kann entnommen werden, daß die *338·5* mg, die das Leopoldshaller Wasser mehr zuführt, vollständig indifferent sind.

Früher glaubte man, daß die Kochsalzzufuhr nur durch den Geschmack des Einzelnen diktiert werde; seitdem man aber weiß, daß die Kalizufuhr, welche z. B. bei vegetabilischer Ernährung sehr hoch ist, eine entsprechende Chlorzufuhr erheischt wegen des Austausches der Säuren, muß ein Plus an Kochsalz in der täglichen Nahrung als hygienisch nicht belanglos angesehen werden.

Es soll nicht weiter auf die Wichtigkeit des Chlornatriums und des Chlorkaliums eingegangen werden, wie sie z. B. für die Isotonie des Blutes und der Produktion des Magensaftes wichtig ist.

Hauptsächlich interessieren der Kalk- und Magnesiagehalt. Beide sind in Leopoldshall nicht unerheblich höher als in Staßfurt.

[1] Heyer, Das Herzogl. Anhaltische Wasserwerk bei Leopoldshall. *Zeitschrift f. angew. Chemie.* 1911. Bd. XXIV.

Tabelle XC.

Für Leopoldshall wurden folgende Salze für 1 Liter Wasser von Heyer berechnet.

121·51 mg	Magnesiumchlorid	im Wasser löslich
123·75 „	Magnesiumsulfat	
8·20 „	Calciumnitrat	
218·26 „	Calciumsulfat	
11·67 „	Calciumsulfat	im Wasser unlöslich in Säure löslich.
244·25 „	Calciumkarbonat	

Da Magnesiumkarbonat im Leopoldshaller Wasser nicht vorhanden zu sein braucht, so darf mit Heyer angenommen werden, daß Magnesium durch Erhitzen und Eindampfen des Wassers nicht ausfällt, bzw. nicht auszufallen braucht.

Das Calciumsulfat wird beim Kochen zum Teil als Kesselstein sich niederschlagen und gelangt nicht mit in den Verdauungstraktus, befinden sich aber im Wasser Speisen, so ist damit zu rechnen, daß ein nicht unerheblicher Teil sich auf den Speisen niederschlägt und somit doch in den Körper gelangt. Ebenso verhält es sich mit den sauren Karbonaten des Calcium und Magnesium, die CO_2 beim Kochen abgeben und als neutrale Karbonate ausfallen, sofern und soweit solche in Leopoldshall vorkommen.

Die Karbonathärte ist in beiden Gemeinden so gut wie gleich und kommt deshalb an sich nicht in Betracht. Die bleibende Härte dahingegen, die also durch die schwefelsauren Salze, Chloride und Nitrate bedingt ist, zeigt einen erheblichen Unterschied.

Zweifellos bedingen harte Wässer eine schwerere Verdaulichkeit der Hülsenfrüchte, da die Kalksalze mit ihren Eiweißstoffen unlösliche, harte Verbindungen bilden. Vom Standpunkt der Resorption der organischen Bestandteile betrachtet, wird die hierdurch bedingte mangelhafte Ausnutzung ausgeglichen durch Aufnahme einiger weiterer Gramme der entsprechenden Nahrung.

Durch das Wasser allein erhält der Organismus in Leopoldshall mehr Kalk- und Magnesiasalze zugeführt. Aber die im Wasser enthaltenen Salze dürfen nicht an sich allein betrachtet werden, denn sie stellen nur einen Teil der überhaupt genossenen Salze dar, und es fragt sich, wie sich die Differenz in dem Salzgehalt der Wässer bei dem gesamten zur Aufnahme kommenden Gehalt an Mineralstoffen stellt. Diese aber sind verschieden nach der durch das Alter bedingten Ernährungsweise.

C. Der Einfluß der Wässer auf die Säuglingssterblichkeit.

Zwar ist in den vorausgegangenen Kapiteln dargelegt worden, daß die wirtschaftlichen Verhältnisse Staßfurts es sind, welche die größere Sterblichkeit an Brechdurchfall verursachen. Trotzdem wäre es unrichtig. wollte man nicht prüfen, ob und eventuell welchen Einfluß der Salzgehalt des Wassers auf die Sterblichkeit der kleinen Kinder ausübt.

In den ersten Lebensmonaten bekommt das Kind einer kräftigen gesunden Mutter, die selbst stillt, kein Wasser. Versagt aber die Stillfähigkeit der Mutter aus irgendeinem Grunde, dann tritt mit wenigen Ausnahmen als Surrogat die Kuhmilch ein. Die nachstehende Tabelle zeigt, wie stark die Unterschiede in den Salzmengen der beiden Milcharten in Milligrammlitern sind.

Tabelle XCI.

	Asche	CaO	MgO
Muttermiclh	3000	499·2	64·8
Kuhmilch	7200	1614·2	186·5
Mithin in Kuhmilch mehr: absolut	4200	1115·0	121·7
Mithin in Kuhmilch mehr: in Prozenten der Muttermilch	240	323·3	287·8

Weil die Differenzen in den organischen Nährsubstanzen noch viel erheblicher sind, so muß man die Kuhmilch durch Zusätze der Muttermilch ähnlicher machen. Man gibt daher den künstlich zu ernährenden Säuglingen Kuhmilch, die zur Hälfte mit einer 7 prozentigen Milchzuckerlösung verdünnt ist, um Verhältnisse zu erzielen, die den natürlichen Verhältnissen der Frauenmilch sich annähern (Heubner und Hoffmann).

Tabelle XCII.

Ein Liter einer solchen Milch (50 Proz. Kuhmilch, 50 Proz. Wasser enthält mg:

	Asche	CaO	MgO
In Staßfurt	3842·2	876·1	121·8
In Leopoldshall	*4245·1*	*915·4*	*135·8*
Mithin in Leopoldshall mehr: absolut	*402·9*	*39·3*	*14·0*
Mithin in Leopoldshall mehr: in Prozenten	*10·5*	*4·5*	*11·55*



Tabelle XCIII.

In Prozenten der Muttermilch berechnet, enthält mehr:	CaO	MgO
Eine mit Staßfurter Wasser verdünnte Kuhmilch an:	175·0	188·0
„ „ Leopoldshaller „ „ „ „	*183·4*	*209·6*
Mithin Leopoldshall mehr	*8·4*	*21·6*

Oder mit anderen Worten: Die Muttermilch (= 100) verhält sich zu der mit Staßfurter Wasser verdünnten Kuhmilch, zur mit Leopoldshaller Wasser verdünnten Kuhmilch und zur Kuhmilch bezüglich

	Muttermilch		Kuhmilch verdünnt mit Wasser in: Staßfurt		Leopoldshall		reine Kuhmilch
des Kalkes wie	100	:	175.0	:	*183·4*	:	323·3
der Magnesia „	100	:	188·0	:	*209·6*	:	287·8

Man darf mit Recht annehmen, daß in der Muttermilch die für den Säugling erforderlichen Salze in ausreichender Menge vorhanden sind, denn sonst wäre das Menschengeschlecht im Laufe der Generationen ausgestorben oder zum mindesten in seiner Körperbeschaffenheit zurückgegangen. Das ist aber durchaus nicht der Fall, im Gegenteil die Menschen sind nicht nur langlebiger, sondern auch kräftiger geworden. Wenn nun die Salze der Muttermilch genügen, dann sind in der mit Staßfurter, also dem weicheren Wasser versetzten Kuhmilch schon so viel Erdsalze im Überfluß vorhanden, 75 und 88 Teile, daß die Mengen Mg, die bei der Leopoldshaller Verdünnung noch hinzukommen, bei Kalk auf 100 Teile Muttermilchkalk 8, bei Magnesia 21·6, gar nicht mehr in Betracht kommen. Die Säuglinge erhalten gemäß ihrem Alter verschiedene Quantitäten einer Muttermilch-Wassermischung.

Tabelle XCIV.

So werden von Heubner-Rubner empfohlen für einen Säugling:

Im 1. Monat: 8 Portionen zu 75 grm = 660 ccm		CaO	MgO
In Leopoldshall mit		*604·1* mg	*896·2*
In Staßfurt		578·2	803·9
Mithin in Leopoldshall mehr	absolut . . .	*25·9*	*9·23*
	in Prozenten der Staßfurter Milch	*4·4*	*11·5*



Tabelle XCIV. (Fortsetzung.)

Im 2. bis 5. Monat: 7 Portionen zu 120 grm = 840 ccm	CaO	MgO
In Leopoldshall	*768·9*	*114·0*
In Staßfurt	735·9	102·3
Mithin in Leopoldshall mehr: absolut	*33·0*	*11·7*
Im 5. bis 9. Monat: 7 Portionen zu 150 grm = 1050 ccm		
In Leopoldshall	*961·1*	*142·6*
In Staßfurt	919·9	127·9
Mithin in Leopoldshall mehr: absolut	*41·2*	*14·7*

Die Mehrzufuhr in Leopoldshall zu Staßfurt steigt naturgemäß absolut an, dahingegen bleibt das prozentuale Verhältnis gleich.

Die Zusammensetzung der Kuhmilch aber schwankt nicht nur bezüglich ihres Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratgehaltes, sondern auch betreffs der Salze nach Rasse, Alter und Laktationszeit, Art und Zeit des Melkens, Fütterung und anderen Ursachen in ziemlich weiten Grenzen.

König und Böhmer geben in ihrem Sammelwerk[1] an, daß der Aschengehalt von 253 Milchanalysen zwischen 0·51 Proz. und 0·83 Proz. schwankt. Setzt man diese Zahlen an Stelle der in Tabelle XCI wiedergegebenen Befunde ein, so ergibt sich:

Tabelle XCV.

	Asche	CaO	MgO
Muttermilch	3000	499·2	64·8
Kuhmilch I	5100	1147·5	142·8
„ II	8300	1830·15	232·4

Versetzt man diese beiden Extreme, so wie es schon in Tab. XCII und XCIII geschehen ist, zur Hälfte mit einer 7 prozentigen Milchzuckerlösung, so ergibt sich folgende Zusammensetzung in Milligrammlitern:

[1] König u. Böhmer, *Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel.* 1903. IV. Aufl. S. 133.



Tabelle XCVI.

	Asche	CaO	MgO
In Leopoldshall			
Kuhmilch I	*3195*	*681*	*113*
„ II	*4795*	*1123*	*158*
In Staßfurt			
Kuhmilch I	2791	642	98
„ II	4392	984	143

Hieraus ist zu folgern, daß allein die Verschiedenheiten in der Milchzusammensetzung genügen können, das Kalk- und Magnesiaverhältnis so zu verschieben, daß der geringe Salzgehalt des Staßfurter Wassers mit salzreicher Milch mehr Kalk bzw. Magnesia enthält, als das salzreiche Wasser Leopoldshalls mit salzarmer Milch.

Aus den Tabellen von König und Böhmer (a. a. O.) folgt weiter, daß der Aschengehalt der Frauenmilch schwankt je nach Alter und Konstitution der Gebärenden, der Zahl der Geburten und nach der Ernährung.

Tabelle XCVII.

Unter Zugrundelegung von Analysen Camerers und Söldners[1] war der Aschengehalt der Muttermilch

am 8.—10. Tage	0·27 Prozent
„ 20.—40. „	0·22 „
„ 70.—120. „	0·18 „

Nach Backhaus[1] war der prozentuale Aschengehalt bei der einen Frau von 25 Jahren, die 4 Kinder gehabt hatte, 0·38, bei einer ebenso alten 4 Kinder besitzenden Frau 0·21.

Zaleski[1] fand bei gewöhnlicher und genügender Kost 0·28 Prozent, bei sehr reichlicher Fett- und Eiweißkost 0·20 Prozent Asche.

Diese Verschiedenheiten der Milch allein rufen schon Schwankungen hervor, welche den Salzgehalt so ändern, daß der uns hier interessierende Salzüberschuß des Leopoldshaller Wassers verschwindet.

Tabelle XCVIII.

1 Liter Muttermilch mit einem

Salzgehalt von	2100 mg	enthält	350 mg	CaO	und	45·3 mg MgO
	3000 mg	„	499 mg	„	„	64·8 mg „
	3800 mg	„	633 mg	„	„	82·0 mg „

[1] Vgl. König S. 183.



1 Liter Halbmilch (500 ccm mittlere Kuhmilch + 500 ccm Wasser)
enthält in Staßfurt 876 mg CaO und 121 mg MgO
Leopoldshall 914 mg „ „ 134 mg „

Während also der CaO-Gehalt bei der Muttermilch, dem natürlichen und besten Getränk, um 283 mg und der MgO-Gehalt um 37·7 mg differiert, beträgt der Unterschied bei dem künstlichen Milchgemisch nur 39 mg CaO und 14 mg MgO. Wenn nun die Kinder bei so differenter Muttermilch zu gedeihen vermögen, dann kann der geringere Salzgehalt der künstlichen Gemische nicht von Belang sein.

Die Kalkzufuhr in Staßfurt kann ferner der in Leopoldshall gleich werden, wenn die Staßfurter Mutter ihrem Säugling nicht genau 500 Teile Kuhmilch zu 500 Teilen Wasser gibt, sondern 523 Teile Milch zu 477 Teilen Wasser. Ähnlich verhält es sich mit dem Magnesium: beträgt die Mischung 580 Teile Milch zu 420 Teilen Wasser, so werden ebenfalls die Leopoldshaller Quantitäten erreicht.

Umgekehrt verdoppeln sich die Kalk- bzw. Magnesiamengen gegenüber Staßfurt, wenn die Leopoldshaller Mütter diese Mischungen reichen. Der eine Säugling nimmt mehr, der andere weniger Nahrung zu sich und beide gedeihen. Es kann also auf geringe Differenzen im Salzgehalt gar nicht ankommen. V. Liedke (a. a. O.) hat nachgewiesen, daß tatsächlich die praktische Durchführung der Milchverdünnung nur in den seltensten Fällen exakt erfolgt.

„Die Frauenmilch ist ärmer an Mineralstoffen als die Kuhmilch; aber dieser Mangel wird reichlich ausgeglichen durch die bessere Ausnutzung der Aschenbestandteile der Frauenmilch“ (Albu und Neuberg, a. a. O.).

So werden z. B. bei Frauenmilch Ca zu 75 Prozent, Mg zu 66 Prozent, bei Kuhmilch (unverdünnt) Ca zu 45·1 Prozent, Mg zu 37 Prozent der Aufnahme ausgenützt.

Tabelle XCIX.

Rechnet man diese Zahlen um, so findet man, daß

aus	1	Liter	Muttermilch	246·5	mg	Kalk
„	1	„	Kuhmilch	808	„	„
„	1	„	Muttermich	40	„	Magnesia
„	1	„	Kuhmilch	83	„	„

aufgenommen werden. Hiernach befindet sich doch in der Muttermilch ein erheblicher, in der Kuhmilch ein ganz erheblicher Überschuß an Salzen, und selbst wenn die Kuhmilch zur Hälfte mit destilliertem Wasser verdünnt wird, so bleibt immer noch ein Überschuß gegenüber der Muttermilch an resorbierbarem Kalk, der sich auf fast 200 mg beläuft, während



Tabelle C.

Nr.		Asche	CaO	MgO
1	250^{grm} Milch . . . . (0·77 Prozent Asche) = mg	1925	449·2	56·3
	120 „ Fleisch (Rind) . . . . (1·00 „ „) = „	1200	3·6	48·
	275 „ Brot . . . . (1·49 „ „) = „	4097	245·8	475·3
	(100 Teile Asche enthalten: 6·7 Prozent CaO, 1·65 MgO)			
	125^{grm} Reis . . . . (1·03 Prozent Asche) = „	1290	41·7	144·1
	65 „ Erbsen . . . . (2·78 „ „) = „	1807	62·8	132·3
	25 „ Schmalz	—	—	—
		10319	803·1	856·0
	(77·0^{grm} Eiweiß, 42·0^{grm} Fett, 269^{grm} Kohlehydrate = 1817 Kal.)			
2	300^{grm} Milch . . . . (0·77 Prozent Asche) = mg	2541	573·4	72·1
	120 „ Schweinefleisch . . . . (1·1 „ „) = „	1320	13·2	55·2
	250 „ Kartoffeln . . . . (1·09 „ „) = „	2725	82·3	130·4
	(100 Teile Asche enthalten: 3·02 Prozent CaO, 4·79 MgO)			
	275^{grm} Brot . . . . (1·49 Prozent Asche) = „	4079	245·8	475·3
	100 „ Grießmehl . . . . (0·44 „ „) = „	450	33·7	31·0
	(100 Teile Asche enthalten: 7·5 Prozent CaO, 6·9 MgO)			
	30^{grm} Käse (Schweizer) . . . . . . (11·36 Prozent Asche) = „	3408	607·0	27·6
	(100 Teile Asche enthalten: 17·82 Prozent CaO, 0·81 MgO)			
	25^{grm} Schmalz	—	—	—
		14523	1555·4	791·6
	(80^{grm} Eiweiß, 44·2^{grm} Fett, 266·0^{grm} Kohlehydrate = 1847 Kal.)			
3	450^{grm} Milch . . . . (0·77 Prozent Asche) = mg	3465	808·6	101·2
	250 „ Kartoffeln . . . . (1·09 „ „) = „	2725	82·3	130·4
	275 „ Brot . . . . (1·49 „ „) = „	4097	245·8	475·3
	100 „ Hafergrütze . . . . (2·84 „ „) = „	2840	72·4	81·5
	100 „ Ei [1] . . . . (3·48 „ „) = „	3480	293·7	84·5
	(100 Teile Asche enthalten: 8·44 Prozent CaO, 2·43 MgO)			
	25^{grm} Schmalz	—	—	—
		16607	1502·8	872·9
	(74^{grm} Eiweiß, 41^{grm} Fett, 265^{grm} Kohlehydrate = 1779 Kal.)			
4	450^{grm} Milch . . . . (0·77 Prozent Asche) = mg	3465	808·6	101·2
	50 „ Weizenmehl . . . . (0·40 „ „) = „	200	5·6	16·1
	250 „ Kartoffeln . . . . [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

	150 „ Wirsingblätter . . . . (1·57 „ „) = „	2355	657·5	70·4
	100 „ Ackerbohnen . . . . (3·52 „ „) = „	3520	168·5	196·1
	25 „ Schmalz	—	—	—
		16362	1968·3	989·8

(79 grm Eiweiß, 46 grm Fett, 280 grm Kohlehydrate = 1908 Kal.)

Nach **Uffelmann** erhalten die Kinder des Münchener Waisenhauses folgende Kost, aus der der Salzgehalt von uns berechnet wurde.

5	275 grm Milch . . . . (0·77 Prozent Asche) = mg	2117	494·1	61·9
	97 „ Schweinefleisch . . . . (1·1 „ „) = „	1067	10·6	44·6
	243 „ Brot . . . . (1·49 „ „) = „	3621	242·6	385·6
	162 „ Kartoffeln . . . . (1·09 „ „) = „	1765	53·2	84·5
	100 „ Kohlrabi . . . . (1·17 „ „) = „	1170	166·2	121·2
	(100 Teile Asche enthalten: 14·21 Prozent CaO, 8·53 MgO)			
		9740	966·7	697·8

(79 grm Eiweiß, 37 grm Fett, 247 grm Kohlehydrate = 1687 Kal.)

Im Waisenhaus zu Le Havre werden folgende Speisen gegeben:

6	700 grm Weißbrot . . . . (0·88 Prozent Asche) = mg	6160	418·9	616·0
	(100 Teile Asche enthalten: 6·80 Prozent CaO, 10 MgO)			
	150 grm Kalbfleisch . . . . (1·3 Prozent Asche) = „	1950	30·0	75·0
	100 „ Schellfisch . . . . (1·8 „ „) = „	1400	31·0	44·0
	150 grm Milch . . . . (0·77 Prozent Asche) = „	1150	269·5	33·7
	400 „ Kartoffeln . . . . (1·09 „ „) = „	4360	131·7	208·8
	400 „ Linsen . . . . (2·41 „ „) = „	10120	641·7	250·0
	(100 Teile Asche enthalten: 6·34 Prozent CaO, 247 MgO)			
	50 grm Karotten . . . . (0·73 Prozent Asche) = „	365	53·8	25·0
	(100 Teile Asche enthalten: 14·74 Prozent CaO, 6·85 MgO)			
	30 grm Zwiebeln . . . . (0·65 Prozent Asche) = „	19	4·3	1·1
	(100 Teile Asche enthalten: 21·97 Prozent CaO, 5·29 MgO)			
	10 grm Butter . . . . (0·60 Prozent Asche) = „	60	13·9	1·9
	(100 Teile Asche enthalten: 23·16 Prozent CaO, 3·30 MgO)			
	15 grm NaCl	—	—	—
	10 „ Fett	—	—	—
	10 „ Zucker	—	—	—
		25584	1594·8	1255·5

[1] Für 1 Hering eingesetzt.

der Magnesiagehalt dann in Mutter- und Kuhmilch gleich ist. Da aber zur Verdünnung gewöhnliches Trinkwasser benutzt wird, so sind bei CaO und MgO Überschüsse vorhanden.

Es ist ausgeschlossen, daß die geringen Differenzen an Salzen bei den beiden Wässern, einschließlich der Verbindungen des Cl und der SO_3 von irgendwelchem Einfluß auf die Kinder sein können, wenn man berücksichtigt, wie groß allein die Differenz zwischen der Kinder-(Halb-)Milch und der Muttermilch ist, wobei hier noch vorausgesetzt ist, daß der organisch gebundene und der anorganisch gebundene Kalk bzw. die Magnesia gleich gut resorbiert werden.

Die von Heubner und Rubner aufgestellte Forderung, die Kuhmilch gleichmäßig zu verdünnen, wird nicht überall anerkannt; vielfach, vielleicht sogar meistens, wird mit steigendem Alter die Menge des Wasserzusatzes verringert, und damit die Menge der Kuhmilch vermehrt, wodurch die Grenzen zwischen der Staßfurter und Leopoldshaller Mischmilch fast ganz ineinander geschoben werden.

Aus allem folgt, daß eine Beeinflussung der im Kindesalter dominierenden Krankheiten: Lebensschwäche, Krämpfe und Verdauungsstörungen durch den Unterschied in dem Salzgehalt der beiden Trinkwässer völlig ausgeschlossen ist. Wir müssen irgendeinen Schaden des einen, irgendeinen Nutzen des anderen Wassers glatt ablehnen. Um eine Wirkung auszuüben, sind die Unterschiede zu klein.

D. Der Einfluß der Wässer auf die größeren Kinder.

Gegen Ende des ersten Jahres wird die Ernährung eine andere. Zuerst spielt die Milch noch eine erhebliche Rolle, die nun in Kuhmilch, und zwar in unverdünnter Form, oder in Mehlbrei und Kindermehlsuppen usw. gereicht wird.

Mit fortschreitender Entwickelung wird von der flüssigen zur breiigen und weichkonsistenten Nahrung übergegangen. Soweit mögen die bei der Milchernährung aufgestellten Gesichtspunkte bezüglich des Wasserzusatzes gleiche Geltung haben, d. h. sie gehen hinauf bis zu der Zeit, wo die Brechdurchfälle verschwinden. Die Ernährung bis zum dritten Jahr ist überall reich an Salzen wegen der Kuhmilch.

Mit Darreichung der Nahrung der Erwachsenen gestalten sich die Verhältnisse für die Kinder anders, da nunmehr der Flüssigkeitsbedarf zu einem großen Teil anderweitig gedeckt werden muß. Der Bedarf an Salzen wird aus den vegetabilischen und den animalischen Nahrungsmitteln sowie aus den Getränken entnommen.

Wie groß die pro Tag und Kilo nötigen Quantitäten an Salzen sein müssen, ist nicht einwandfrei bestimmt; die von Ginzburg (a. a. O.) und von Hornemann (a. a. O.) gesammelten Ergebnisse haben wir oben wiedergegeben. Wir beschränken uns daher auf einige Ausrechnungen. Da nach allgemeiner Ansicht der Salzbedarf in der alltäglichen Nahrung vorhanden ist und aus ihr gedeckt wird, so können wir uns damit begnügen, den täglichen Nahrungsbedarf und seine Aschen anzugeben und den Unterschied festzustellen, der durch Verwendung von Wasser aus Staßfurt bzw. aus Leopoldshall als Getränk und als Mittel zur Speisenbereitung entsteht.

Uffelmann[1] empfiehlt für Waisenhäuser, in denen Kinder von 6 bis 15 Jahren untergebracht sind, die auf S. 118 u. 119 abgedruckten Speisezettel, wobei wir für die allgemeinen Begriffe wie Fleisch und Hülsenfrüchte jeweils eine bestimmte Art einsetzten, um so den Gehalt an Salzen scharf feststellen zu können.

Die Betrachtung des Chlorgehaltes spielt hier gar keine Rolle mehr, da durch das künstlich gereichte Kochsalz die Zahlen von der Willkür des einzelnen abhängen.

Die in Le Havre gereichte Nahrung ist in Quantität und Qualität außerordentlich reichlich. Die in vorstehenden Beispielen wiedergegebenen Resultate beziehen sich stets auf rohe Nahrungsmittel; ein Teil der Salze geht beim Kochen in das Wasser über, welches bei einigen Speisen weggegossen wird, während zum anderen Teile die Salze in Form von Suppen usw. dem Körper zugeführt werden. Immerhin gleichen sich die Fehler in den einzelnen sechs Beobachtungen aus, so daß die Resultate einen Vergleich zulassen.

Es zeigt sich, daß die eingeführten Salzmengen unter sich erheblich differieren. Recht anschaulich wird die Differenz, wenn man die Salzzufuhr auf 1^{kg} eines 30^{kg} schweren 12jährigen Knaben berechnet.

Tabelle CI.

Auf 1^{kg} eines 30^{kg} schweren Knaben entfallen von vorstehender Nahrung:

pro Tag	Asche	CaO	MgO
	in Milligramm		
Beispiel 1 . . .	344	23·4	28·5
„ 2 . . .	484·7	51·8	26·3
„ 3 . . .	553·6	50·1	29·0
„ 4 . . .	545·0	65·6	32·9
„ 5 . . .	324·3	32·2	23·2
„ 6 . . .	852·8	53·2	31·8

[1] Uffelmann u. Munk, *Die Ernährung des Menschen.* S. 379.



Die Aschezufuhr schwankt über 100 Prozent. Etwas weniger schwankt die CaO-Zufuhr, am konstantesten ist die MgO-Zufuhr.

Betrachtet man den Einfluß von Leopoldshaller und Staßfurter Wasser, von dem täglich 3 Liter in Speise und Trank gereicht werde, so zeigen sich nur sehr geringe Schwankungen.

Tabelle CII.

3 Liter Wasser liefern für 1 kg des dasselbe genießenden 30 kg wiegenden Knaben in Milligramm:

	Asche	CaO	MgO
in Leopoldshall .	*129*	*21·6*	*8·50*
„ Staßfurt . .	48·2	13·2	3·02

Tabelle CIII.

Auf 1 kg eines 30 kg schweren Knaben entfallen somit inklusive Wasser:

	Asche		CaO		MgO	
Beispiel 1	*473·0*	392·2	*45·0*	36·6	*37·0*	32·5
„ 2	*613·7*	532·9	*73·4*	65·0	*34·55*	31·3
„ 3	*682·6*	601·8	*71·7*	73·3	*37·45*	34·0
„ 4	*674·0*	593·2	*87·2*	78·8	*41·35*	37·4
„ 5	*453·3*	372·5	*53·8*	45·4	*31·65*	28·2
„ 6	*981·8*	901·0	*74·8*	66·4	*41·25*	36·8

Die sich hierbei ergebenden Unterschiede stellen sich, tabellarisch zusammengefaßt, folgendermaßen dar:

Tabelle CIV.

Unterschied in mg zwischen	Für 1 kg des Kindes		
	Asche	CaO	MgO
Portion 1 und 2 . . .	140·7	18·4	2·2
„ 2 „ 3 . . .	68·9	1·7	2·7
„ 3 „ 4 . . .	8·6	15·5	3·9
„ 4 „ 5 . . .	220·7	33·4	9·7
„ 5 „ 6 . . .	528·5	21·0	8·6
Die durchschnittl. Schwankung beträgt	193·5	18·0	5·4

Die Schwankungen, die die Wasserzufuhr in Staßfurt und Leopoldshall bei den einzelnen Portionen ausmacht, beträgt in allen sechs Portionen: 80·8 mg Asche, 8·4 mg CaO und 5·5 mg MgO.

Die Schwankungen in verschiedenen Portionen, die z. B. im Laufe einer Woche der Speisezettel mit sich bringt, sind also erheblich größer als die Schwankungen durch das Trink- bzw. Speisewasser.

Es hieße der Tatsache Gewalt antun, wollte man bei der Ernährung der Kinder in Staßfurt und Leopoldshall den Unterschied an Salzen durch die Wasserzufuhr für nennenswert erklären.

Es sei hier noch etwas genauer auf die Untersuchungen von Tigerstedt (a. a. O.), von Sherman, Mittler und Sinclair (a. a. O.) und von Hornemann (a. a. O.) eingegangen, wobei wir uns auch hier auf den CaO- und MgO-Gehalt beschränken.

Tigerstedt stellte 72 Beobachtungen an, die sich auf 423 Tage beziehen. Er fand in der Tageskost inklusive Flüssigkeiten:

Tabelle CV.

	CaO	MgO
bei Kindern von 2—3 Jahren . . .	2·21 grm	0·39 grm
„ „ „ 4—7 „ . . .	2·58 „	0·64 „
„ „ „ 8—11 „ . . .	3·32 „	0·97 „
„ Mädchen „ 12—16 „ . . .	3·10 „	1·47 „
„ Jünglingen „ 12—16 „ . . .	2·82 „	1·17 „
„ erw. Frauen	3·20 „	1·10 „
„ „ Männern	5·31 „	1·81 „

Hierbei stellte sich zugleich heraus, daß die CaO- und MgO-Zufuhr mit steigendem Kaloriengehalt steigt. Tigerstedt fand bei mehr als 4000 Kal. 6·10 grm CaO, bei weniger als 1000 Kal. 2·21 grm CaO.

Die amerikanischen Publikationen beziehen sich nur auf Erwachsene. Die Untersuchungen sind an 20 Personen vorgenommen worden.

Als Durchschnittswerte wurden bei Männern 0·796, bei Frauen 0·832 CaO (0·541 bzw. 0·47 MgO) gefunden. Auch hier zeigt sich eine gewisse Abhängigkeit vom Kaloriengehalt der Nahrung in ähnlicher Weise wie bei Tigerstedt, jedoch kommen erhebliche Ausnahmen vor.

So wurde der höchste CaO-Gehalt (1·69 grm) bei 3180 Kal. gefunden; dagegen bei 6780 Kal. nur 1·27 grm CaO, der niedrigste CaO-Gehalt (0·08 grm) bei 2240 Kal. Am auffallendsten ist der Unterschied zwischen dem Kalkgehalt der finnländischen Bevölkerung und der amerikanischen. Tigerstedt gibt als Erklärung den hohen Milchgehalt der Nahrung der Finnländer an.

Die starke Schwankung in den Salzgehalten scheint ganz allgemein zu sein. So fand Hornemann in den von ihm untersuchten Tagesportionen (leider ist der Kaloriengehalt nicht berechnet):



Tabelle CVI.

1.	im Asyl für Obdachlose . . .	5·244 grm	CaO
2.	„ „ „ „ . . .	0·975 „	„
3.	„ „ „ „ . . .	1·481 „	„
4.	bei einem 6 jährigen Knaben .	0·733 „	„
5.	„ „ „ „ .	0·625 „	„
6.	„ „ „ „ .	0·643 „	„
7.	bei Dr. P.	0·52 „	„
8.	„ „	0·79 „	„
9.	bei Frau Dr. H.	1·058 „	„
10.	„ „ „	0.862 „	„
11.	bei Dr. Kn.	2·534 „	„
12.	„ „	2·563 „	„
13.	bei Diener F.	0·927 „	„
14.	„ „	0·915 „	„
15.	bei Dienerin Frau Sch. . . .	0·840 „	„
16.	„ „ „ . . .	0·686 „	„
17.	bei Dr. Ki.	1·545 „	„
18.	„ „	1·38 „	„

Im Durchschnitt:

bei erwachsenen Männern . . .	1·716 grm	CaO
„ „ Frauen	0·862 „	„
„ 6 jährigen Knaben	0·667 „	„

Zu dem Beispiel des Knaben bemerkt Hornemann: „Wenn die Untersuchungen Arons und Sebauers[1] richtig sind, daß der wachsende Organismus 1·2 Prozent der Körpergewichtszunahme an Kalkbedarf, und der Knabe in seinem 6. Lebensjahr 4 kg — es handelt sich um einen sehr kräftigen Jungen — an Körpergewicht zunahm, so lagerte er etwa 48·0 grm CaO in seinem Körper ab. Er mußte deshalb zu seiner normalen Entwickelung täglich mindestens 0·13 grm CaO zurückbehalten können, was bei der dargereichten Nahrung offenbar ohne weiteres möglich war.“

Auch bei all diesen Untersuchungen finden sich so hohe Unterschiede, daß die des Wassers in Staßfurt und Leopoldshall nicht in Betracht kommen können.

[1] Aron u. Sebauer, Untersuchungen über die Bedeutung der Kalksalze für den wachsenden Organismus. *Biologische Zeitschrift.* Bd. VIII.



E. Der Einfluß der Wässer auf die Sterblichkeit der Erwachsenen.

Analog den Untersuchungen bei Kindern über das Plus des CaO und MgO, das durch Darreichung von Leopoldshaller gegenüber dem Staßfurter Wasser in der normalen Nahrung geschaffen wird, soll hier noch der Einfluß auf die Erwachsenen betrachtet werden.

Hornemann berechnete die Tagesportionen aus dem Asyl für Obdachlose in Berlin[1] wie folgt:

Tabelle CVII.

Beispiel I.	1 Schrippe enthält	0·031 grm	CaO
	530 grm Schwarzbrot	0·295 „	„
	29 „ Butter	0·006 „	„
	Spinat	2·67 „	„
	Kartoffeln	0·060 „	„
	Schweinefleisch	0·007 „	„
	Kartoffelsuppe	1·886 „	„
	Etwa 1 Liter Braunbier[2]	0·062 „	„
	Summa	5·017	

[1] In einer bereits zitierten Arbeit (a. a. O.) treten Emmerich und Loew der Ansicht Hornemanns entgegen, daß dessen Schlüsse zu der Annahme berechtigten, die Ernährung der breiten Massen des Volkes sei bezüglich ihrer Salzzufuhr ausreichend. Hornemanns Arbeiten stützen sich zum Teil auf Untersuchungen mehrerer Rationen des Asyls für Obdachlose (s. d. Arbeit, S. 179). Emmerich und Loew behaupten nun, die Ernährung des Volkes erfolge in anderer Zusammensetzung als im Berliner Asyl. Es finde sich im Volke unter Tausenden kaum einer, der täglich $^1/_2$ Liter Milch trinke. Dem muß nun entgegengehalten werden, daß davon auch im Asyl für Obdachlose nicht die Rede ist. Läßt man nun, wie wir das taten, diesen Milchfehler weg, so ändert sich das Bild so unwesentlich, daß man immer noch von genügender Kalkzufuhr sprechen kann. E. und L. sagen weiter, daß die Nahrung unter dem erforderlichen Minimum bleibe, wenn sie sich aus Brot, Fleisch und Kartoffeln zusammensetzt, während die Asylnahrung relativ reichlich und ausgesucht ist. Hierzu ist zu bemerken, daß der CaO- und MgO-Stoffwechsel keineswegs schematisch betrachtet werden darf, etwa so, daß man sagt, diese Nahrung hat x^{grm} CaO und y^{grm} MgO, das ist zu wenig. Entschieden richtiger ist es zu sagen, diese so und so zusammengesetzte Nahrung hat x- und y-Werte, denn die ganze Nahrung, ihr Eiweiß, Fett, Kohlehydrate, ihr Wasser, ihre anderen Salze usw. bedingen besondere Stoffwechselvorgänge.

Bei einfacher Nahrung wird der Salzstoffwechsel sich in kleinen Grenzen bewegen, bei steigenden Salzmengen werden an die Neutralitätsregelung höhere Anforderungen gestellt, wodurch der Salzstoffwechsel steigt. Zuletzt sei nochmals daran erinnert, daß nach den Regeln der Ernährungsphysiologie ein stärkeres Angebot von CaO und MgO ein vorausgegangenes, mangelndes Angebot ausgleichen kann.

[2] Die Ration an Bier ist in die Berechnung mit hineingenommen, so wie sie Hornemann eingesetzt hat, da sie den natürlich vorkommenden Verhältnissen entspricht.



Tabelle CVII. (Fortsetzung.)

Beispiel II.	1 Schrippe enthält	0·024 grm	CaO
	534 grm Schwarzbrot	0·198 „	„
	30 „ Butter	0·006 „	„
	Graupensuppe	0·25 „	„
	Rindfleisch u. 1 Paar Würstchen	0·007 „	„
	Abendsuppe	0·179 „	„
	Etwa 1 Liter Braunbier . .	0·202 „	„
	Summa	0.866	
Beispiel III.	1 Schrippe enthält	0·029 grm	CaO
	507 grm Schwarzbrot . . .	0·246 „	„
	30 „ Butter	0·006 „	„
	Erbsen mit Kartoffeln . . .	0·51 „	„
	Speck	0·043 „	„
	Hafergrütze	0·304 „	„
	Etwa 1 Liter Braunbier . .	0·157 „	„
	Summa	1·295	

Bei diesen Berechnungen ist der Morgen- und Nachmittagskaffee mit Milch (0·226, 0·109 bzw. 0·187) nicht mit in Anrechnung gebracht. Dahingegen werden für den Flüssigkeitsbedarf zum Kochen und Trinken außer dem in der Kost bereits als Suppen und als Bier enthaltenen Flüssigkeiten noch 2 Liter Wasser angenommen.

Tabelle CVIII.

Es würde sich also der Kalkgehalt stellen:

		Beispiel 1	Beispiel 2	Beispiel 3
In Leopoldshall		*5·450* mg	*1·299* mg	*1·728* mg
In Staßfurt		5·293 „	1·142 „	1·571 „
Mithin in Leopoldshall mehr	absolut	*0·157*	*0·157*	*0·157*
	in Prozenten der Staßfurter Zufuhr	*2·96*	*13·75*	*9·9*

Die CaO-Gehalte der verschiedenen Speisezettel schwanken, absolut betrachtet, untereinander um 4·251 grm. Die Beeinflussung aber eines Speisezettels durch Verwendung von Staßfurter oder Leopoldshaller Wasser beträgt nur 0·157 grm. Um sich diesen Unterschied noch genauer klar zu machen, soll im folgenden die kalkärmste Nahrung als Einheit dienen, auf die die anderen Gehalte bezogen werden.



Setzt man die niedrigste Kalkzufuhr des Speisezettels 2 (Tabelle CVII) gleich 100 (also **ohne** Berücksichtigung des Wassers), so verhalten sich die Mengen der Speisezettel 2, 3 und 1 wie 100 : 149·5 : 579·3, also sie schwanken um das $5^3/_4$ fache. Setzt man dahingegen die Kalkzufuhr des Speisezettels 2 + Staßfurter Wasser (Tabelle CVIII) = 1·142 grm CaO (also im ungünstigsten Falle) gleich 100 und bezieht darauf den gleichen Speisezettel + Leopoldshaller Wasser = 1·299 grm CaO, so verhalten sich die Zahlen wie 100 : *113·7*, im günstigsten Fall (Beispiel 1) sogar nur wie 100 : *102·6*.

Hieraus muß geschlossen werden, daß Differenzen, welche die verschiedene Nahrung mit sich bringt, **unvergleichlich viel größer** sind, als sie durch den Gebrauch der verschiedenen Wässer entstehen. Wenn man bedenkt, daß nach den sehr sorgfältigen Untersuchungen **Tigerstedts** in Finnland täglich

der Mann 5·3, die Frau 5·2 grm CaO und
1·8 bzw. 1·7 „ MgO aufnehmen,

während nach den ebenfalls guten, amerikanischen Publikationen in Amerika nur 0·796 bzw. 0·837 mg CaO und 0·541 bzw. 0·470 mg MgO aufgenommen werden, wenn man weiter in Rücksicht zieht, daß die nordamerikanische Rasse nicht nur wesentlich kräftiger und größer ist als die finnische, und wenn man ferner berücksichtigt, daß selbst unter Annahme der Kost der Obdachlosen Berlins, die zweifellos wesentlich geringwertiger ist als die Kost der Bevölkerung in Staßfurt-Leopoldshall, in Staßfurt der Kalkgehalt noch 1·142 bis 5·293 grm beträgt, dann muß man **mit Notwendigkeit folgern, daß schon ein hoher Überschuß an Kalk — und auch an Magnesia — besteht, und daß ihm das Leopoldshaller Wasser mit seinem an sich doch recht geringen Überschuß an Kalksalzen eine nennenswerte Förderung nicht angedeihen lassen kann.**

F. Der Einfluß des Salzgehaltes auf die einzelnen Krankheitsgruppen.

Um nichts zu übersehen, sollen auch noch die einzelnen Krankheiten zu dem Salzgehalt des Wassers in Beziehung gebracht werden.

Bezüglich der Beziehungen von Salzen des Wassers zu den Säuglingskrankheiten waren wir bereits zu dem Ergebnis gekommen, daß keinerlei Beeinflussung vorliegt.

Die akuten Infektionskrankheiten führen durch ganz andere Momente zum Tode, als daß man das Wasser heranziehen könnte.



Die Folgen der Geburt und das Kindbettfieber sind gleichfalls nicht beeinflußbar durch das Wasser. Ebensowenig sind es die Wundinfektionen und das Erysipel. Der Krebs, über dessen Ätiologie die Akten nicht geschlossen, sondern kaum angelegt sind, wird in Staßfurt-Leopoldshall nicht vom Wasser beeinflußt, denn er ist in beiden Gemeinden so gut wie gleich häufig vertreten.

Ohne weiteres scheiden auch die gewaltsamen Todesursachen als mit den Wassersalzen nicht in Verbindung stehend aus.

Hiermit ist schon für $^4/_5$ des Totenüberschusses nachgewiesen, daß eine Schädigung durch das Wasser nicht statthat.

Nicht ganz so klar liegen die Verhältnisse bei den Lungenkrankheiten. Gegen Katarrhe werden in therapeutischer Hinsicht kalkhaltige Wasser empfohlen, doch hauptsächlich nur solche mit höherem Karbonatgehalt; dieser ist aber in Leopoldshall kaum höher als in Staßfurt. Man kann aber nicht annehmen, daß die günstigere Stellung Leopoldshalls mit seinem hauptsächlich an schwefelsauren Verbindungen reicheren Wasser zusammenhänge. Die Differenz im Kalkgehalt der Nahrung des Leopoldshaller und Staßfurter Erwachsenen ist — wie vorhin gezeigt worden — viel zu gering, als daß durch sie ein Effekt erzeugt werden könnte.

Bei Tuberkulose ist verschiedentlich eine therapeutische Darreichung von Kalk empfohlen worden, indem man von der Annahme ausging, daß die Verkalkung der Tuberkel zur Heilung führe. Hierbei wird aber übersehen, daß zuerst eine Nekrose der Tuberkel erfolgen muß, wozu aber die Kalkzufuhr sicher nichts beiträgt. Die nach erfolgter Nekrose benötigten Kalkmengen sind zudem so gering, daß sie ohne Schwierigkeiten aus der täglichen Kalkzufuhr gedeckt werden können.

Die Todesfälle an Herz- und Gehirnschlag im hohen Alter beeinflussen nicht in klarer Weise die Mortalität der beiden Gemeinden.

Die Arteriosklerose erweckt bei oberflächlicher Betrachtung den Verdacht, daß sie durch Kalk beeinflußt werde, indem man sich vorstellt, daß die vermehrte Zufuhr von Kalk seine Ablagerung in den Gefäßen begünstige. Einige Autoren haben sogar vermehrten Kalkgehalt des Blutes gefunden. Aber man darf nicht vergessen, wie Morawitz hervorhebt, daß auch bei normalen Menschen oft genug hoher Kalkgehalt zu finden ist. Diejenigen Mengen Kalks, welche von Arteriosklerotikern im Organismus abgelagert werden, sind so gering, daß theoretisch eine wenige Tage andauernde Ernährung mit Milch genügen würde, um diese Ablagerungen herbeizuführen.

Magnus Levy (a. a. O.) tritt einer Anschauung Rumpfs entgegen, daß die Arteriosklerose mit Kalkretention in direktem Zusammenhang



stehe, denn der Grad der Verkalkung hänge nicht sowohl von dem Angebot des Kalks als vielmehr von dem Zustand der entarteten Gefäße ab.

Da Kropf und Kretinismus in Staßfurt und Leopoldshall unbekannt sind, so erübrigt es sich, ihre noch ganz unklare Ätiologie hier zu berühren.

Die Nervenkrankheiten sind in Leopoldshall etwas häufiger, wenn man von den Krämpfen der Kinder absieht. Im Experiment hat man gefunden, daß die Salze eine Wirkung auf das Cerebrum haben, indem sie in geringen Dosen beruhigend wirken, in hohen Dosen, die aber außerordentlich viel höher sind, als hier je in Betracht kommen, können sie zum Tode führen. Bei der niedrigen Zahl der Todesfälle und der ungleichen Altersverteilung darf man von einem Einfluß der Salze nicht sprechen.

Die Magendarmkatarrhe könnten vielleicht beeinflußt werden, jedoch spricht nichts in unserem Material für eine derartige Annahme. Auch sind die Zahlen an sich so kleine, daß sie das Überwiegen der Mortalität in Staßfurt nicht nennenswert beeinflussen.

Bei den Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane überwiegt zwar Leopoldshall etwas. Es läßt sich aber nicht sagen, wodurch diese Zahlen bedingt sind, da unter dieser Kategorie viele Einzelkrankheiten zusammengefaßt sind.

Die Altersschwäche ist in der ärmeren Gemeinde reichlicher; ein Einfluß des Wassers läßt sich nicht erkennen. Auf die Bedeutungslosigkeit der Altersschwäche für die Statistik ist bereits deutlich hingewiesen worden. Es ist auch nicht anzunehmen, daß die geringe Differenz in dem Salzgehalt der Kost und des Getränkes von Leopoldshall und Staßfurt, welche während des ganzen Lebens weder in nützlicher noch in schädigender Weise von Einfluß ist, im hohen Alter sich bemerkbar macht.

Zusammenfassend kommen wir zu dem Schlusse, daß die Unterschiede in der chemischen Beschaffenheit des Trinkwassers von Staßfurt und Leopoldshall, die besonders im Kalk- und Magnesiagehalt zum Ausdruck kommen, sich für den Gesundheitszustand und damit auch für die Mortalität der beiden Gemeinden als belanglos erwiesen haben, daß sie nicht imstande sind, die erhebliche Differenz in der Mortalität zu erklären.



Zusammenfassung.

1. In den Gemeinden Staßfurt und Leopoldshall besteht in den Jahren 1900 bis 1911 eine durchschnittliche jährliche Mortalitätsdifferenz von 3·49 Promille zuungunsten von Staßfurt. Wären die Gemeinden gleich groß und die Sterblichkeit in Staßfurt ebenso niedrig wie in Leopoldshall, so wären in dem 12 jährigen Zeitraum etwa 675 Personen weniger gestorben.

2. Es ist behauptet worden, die sozialen und gesundheitlichen, kurz alle Verhältnisse seien in beiden Gemeinden gleich. Die Verschiedenheit der Sterblichkeit beruhe auf den Verschiedenheiten in der chemischen Zusammensetzung der Trinkwässer, und zwar sollen vor allem die Verbindungen des Kalkes und der Magnesia für Leopoldshall von günstigerem Einfluß gewesen sein, als das salzärmere Wasser von Staßfurt für seine Einwohner.

3. Die Behauptung, die allgemeinen hygienischen Verhältnisse seien in beiden Gemeinden gleich, trifft annähernd zu; allerdings ist die Wohndichtigkeit in Staßfurt etwas größer.

4. Die sozialen Verhältnisse haben sich dahingegen als für Staßfurt ungünstiger herausgestellt. Das lehrt die vergleichsweise Gegenüberstellung der Einkommen, die Auszählung nach Berufen und die Verteilung der Dienstboten.

5. Der Grund für die verschiedene soziale Schichtung ist in der verschiedenen Besteuerung gegeben, welche auf die staatliche Zugehörigkeit und auf die verschiedene kommunale Verwaltung zurückzuführen ist. (Das preußische Staßfurt ist Stadt, während das anhaltische Leopoldshall Dorf ist.)

Leute mit hohem Einkommen zahlen in Leopoldshall weniger Steuern als in Staßfurt und die minderwohlhabenden und armen in Staßfurt weniger als in Leopoldshall. Diese Verschiedenheiten haben eine differenzierende Wanderung bezüglich des Wohnsitzes über die Grenze hervorgerufen, wodurch aber die Wahl des Arbeitsortes nicht berührt wird.

6. Bezüglich der Altersverteilung bestehen innerhalb der beiden Gemeinden keine wesentlichen Unterschiede, abgesehen von dem anfänglichen Überwiegen der Kinder in Staßfurt, so daß eine Zeitlang bei der prozentualen Altersverteilung die jungen Jahre in Staßfurt, das erwerbsfähige Alter in Leopoldshall etwas stärker hervortreten.

Gegenüber der allgemeinen Alterszusammensetzung zeigen aber beide Gemeinden eine Verschiedenheit, indem anfänglich ein ortsansässiges Greisenalter fehlt, welches auch bis 1910 sich noch nicht vollständig herausgebildet hat. Weiterhin zeigt sich in den ersten Berichtsjahren ein Überwiegen der Männer über die Frauen.



Diese bemerkenswerte Verschiebung in der Alters- und Geschlechtszusammensetzung ist bedingt durch das starke Anwachsen der Städte infolge des Aufblühens der Kaliindustrie.

7. Auffallend stark ist der Geburtenrückgang in beiden Gemeinden. In der wohlhabenderen Gemeinde Leopoldshall ist schon am Anfang des Zeitraumes die Geburtsfrequenz geringer als in Staßfurt. In Staßfurt sinkt sie jedoch schneller als in Leopoldshall, was dadurch erklärt wird, daß am Anfang des Berichtszeitraumes die Geburtenzahl in Staßfurt abnorm hoch war und mit steigender Wohlhabenheit und mit der Nivellierung der Alterszusammensetzung abnimmt. Der freiwilligen Konzeptionsverhinderung muß der größte Einfluß zugemessen werden.

8. Zwei äußere Momente wirken auf die Mortalitätsdifferenz (in allerdings unerheblicher Weise) ein:

a) In Staßfurt starben in den Krankenhäusern prozentual mehr Ortsfremde als in Leopoldshall.

b) In Leopoldshall kamen relativ mehr Ortsfremde (von diesen ein großer Teil Staßfurter Arbeiter) durch Unglücksfälle und Selbstmorde um.

Unter Berücksichtigung der Fehlerquelle durch Ortsfremde stellt sich die Mortalität von 3·49 Promille auf 3·14 Promille zuungunsten Staßfurts. In den von uns angelegten Todesursachentabellen wurden diese Fehlerquellen ausgeglichen, indem die in Staßfurt verstorbenen Leopoldshaller nach Leopoldshall übertragen wurden, und umgekehrt; die aus anderen Orten stammenden Ortsfremden blieben unberücksichtigt.

9. Die Mortalitätsdifferenz ist in der Hauptsache durch größere Sterblichkeit an einigen wenigen Krankheiten zu erklären; diese sind die Säuglingssterblichkeit, die infektiösen Kinderkrankheiten und die Krankheiten des hohen Alters.

10. Die Sterblichkeit der Säuglinge (und der Kinder bis etwa zum 18. Monat) wird zum allergrößten Teil durch Lebensschwäche, Magendarmkatarrh, Brechdurchfall und Krämpfe bedingt. Bezogen auf 100 Lebendgeborene steht Staßfurt bezüglich dieser Todesursachen erheblich schlechter da als Leopoldshall. Die Sterblichkeit beider Orte verbessert sich im Berichtszeitraum gleichmäßig.

Das Überwiegen der Sterblichkeit Staßfurts ist in der durch die Besteuerung gegebenen Differenzierung zu suchen mit ihren Folgeerscheinungen der größeren Kinderzahl, dem geringeren Einkommen, dem geringeren Intellekt, der geringeren Sorgfalt für die Nachkommenschaft.

11. Die infektiösen Kinderkrankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie, Keuchhusten) überwiegen relativ in Staßfurt erheblich. Es lassen sich dort lokale schwere Epidemien nachweisen, die nicht auf Leopoldshall

übergreifen. Das häufigere Auftreten der infektiösen Kinderkrankheiten, die Ausbildung zu schweren Epidemien ist in der größeren Kinderzahl und dem materiellen und geistig weniger günstigen Stande der untersten Klassen der Bevölkerung Staßfurts also in sozialen Verhältnissen zu suchen. Die Beschränkung der Epidemien auf die größere Gemeinde wird durch die territoriale, daher scharfe Trennung der Schulen, Preußen-Anhalt, erklärt.

12. Die Todesursachen des mittleren und hohen Alters überwiegen fast ausnahmslos in Staßfurt, ohne daß eine einzelne Todesursache besonders hervorsticht. Es scheint in der minder wohlhabenden Gemeinde das durchschnittliche Lebensalter, auch abgesehen von der Kindersterblichkeit, niedriger zu sein.

Die Gründe für die höhere Sterblichkeit der höheren Altersklassen in Staßfurt sind wieder durch die sozialen Verhältnisse einschließlich der größeren körperlichen Werktätigkeit und ihrer Gefahren gegeben.

Gehirnschlag und Krankheiten der Kreislauforgane überwiegen im Alter über 50 Jahre bei der wohlhabenden Gemeinde Leopoldshall und können als Krankheiten der Wohlhabenden aufgefaßt werden; vielleicht kommt auch einer etwas genaueren Diagnosenstellung in diesen Kreisen eine gewisse Bedeutung zu. Für die einzige Ausnahme, die Harn- und Geschlechtskrankheiten, ließ sich bei dem geringen Material keine Ursache auffinden.

13. Neben den vorstehend erwähnten Einflüssen haben sich keine Anzeichen ergeben, die für einen Einfluß anderer Faktoren, insbesondere des Wassers in der einen oder anderen Richtung sprechen.

14. Die Verschiedenheit der beiden Wässer beruht auf dem höheren CaO und MgO-Gehalte des Leopoldshaller Wassers. Die Karbonate sind nur in mäßigen und in gleichen Mengen in beiden Wässern vorhanden; in Leopoldshall überwiegen die Chloride, Sulphate eventuell Nitrate der Erdalkalien.

15. Man darf als richtig annehmen, daß eine Resorption der Salze des Wassers vorkommt, und zwar hauptsächlich dann, wenn in der Nahrung die fraglichen Salze in einer nicht hinreichenden Menge enthalten sind; ferner ist anzunehmen, daß die Salze der organischen Nahrungsmittel zuerst verarbeitet werden.

16. Bezüglich der Ernährung der Säuglinge und kleinen Kinder scheidet das Wasser vollständig aus, da das Surrogat der Muttermilch, die Kuhmilch, soviel Salze enthält, daß bei Verdünnung der Kuhmilch mit Staßfurter bzw. Leopoldshaller Wasser die relative Steigerung der Salze praktisch nicht in Betracht kommt.



17. Bezüglich der Ernährung der Erwachsenen hat sich bei Vergleichen zwischen dem Salzbedarf und der tatsächlichen Salzzufuhr ergeben, daß der physiologische Bedarf erheblich von der Salzzufuhr der Nahrung übertroffen wird, nicht nur bezüglich einzelner Personen, sondern auch bezüglich ganzer Völkerstämme, z. B. solcher, die ständig salzreiche Nahrungsmittel (Milch, Käse) zu sich nehmen. Diese Völker sind deshalb nicht kräftiger als die, welche das nicht tun. Die Kost der Staßfurter ist trotz des etwas weicheren Wassers nicht nennenswert salzärmer als die von Leopoldshall. Bei beiden Kostarten besteht ein Überschuß an Kalk- und Magnesiumsalzen.

18. Die einzelnen, den Totenüberschuß bedingenden Krankheiten werden durch den verschiedenen Salzgehalt der Wässer nicht beeinflußt. Bei den Säuglingskrankheiten ist der Salzgehalt des Wassers absolut belanglos; es ist ausgeschlossen, daß er auf den Brechdurchfall usw. einwirken könnte. Bei den Infektionskrankheiten der Kinder und denen, die alle Altersklassen betreffen (Tuberkulose usw.), spielen die Salze gleichfalls keine Rolle. Die Erkrankung der Atmungsorgane, die Gehirn- und Nervenleiden, die Krankheiten der Verdauungsorgane der Erwachsenen, die malignen Neubildungen, die Folgen der Geburt und die gewaltsamen Todesarten bieten keine so großen Unterschiede, daß sie die Sterblichkeit nennenswert beeinflußten; zu dem ist auf ihre Entstehung und ihren Verlauf, insbesondere ihren tödlichen Verlauf, die geringe Differenz im Salzgehalt der Nahrung völlig bedeutungslos.

Die Betrachtung des Einflusses auf die Kreislauforgane (Arteriosklerose) und die Altersschwäche hat auch hier andere wirksame Momente ergeben, als den Salzgehalt des Wassers.

19. **Nach allem ist die Mortalitätsdifferenz zwischen den beiden Gemeinden in der Hauptsache auf die mit der Wohlhabenheit zusammenhängenden Einflüsse zurückzuführen. Ein Einfluß des Salzgehaltes des Wassers auf die Sterblichkeit muß dahingegen vollständig abgelehnt werden.**



[Aus dem hygienischen Institut der Kgl. Universität Berlin.]
(Leiter: Prof. C. Flügge.)

Über einen neuen Eiernährboden.

Von

Dr. **Oberstadt,**
früherem Assistenten des Instituts.

Schon bald nach der Einführung flüssiger und fester Nährböden in die bakteriologische Technik ging man zu Versuchen über, durch Zusätze der verschiedensten Art zu den Nährsubstraten den Lebensbedingungen der einzelnen Bakterienrassen Rechnung zu tragen, um ihr künstliches Wachstum zu fördern und auch ihre physiologische Tätigkeit in der künstlichen Kultur zum Ausdruck zu bringen. So dachte man naturgemäß zunächst daran, den Nährstoffgehalt der Nährböden zu erhöhen, und es lag nahe, daß man sich da bald Versuchen zuwandte, den relativ hohen Nährwert der Hühnereier für die Bakterienkultur auszubeuten.

Teils wurden die Eier als solche zu Nährböden präpariert, teils wurden sie ganz oder einzelne ihrer Bestandteile zu den gebräuchlichen Nährböden hinzugesetzt.

Die Eibestandteile wurden teils roh, teils in koaguliertem Zustande verwandt.

Hueppe benutzte den Gesamtinhalt der Eier roh als Nährboden innerhalb der Eischale für Anaerobe und für Cholera.

Sclavo züchtete in rohen Hühnereiern Pneumokokken.

Wesener ließ die vorher gründlich durchgeschüttelten Eier während $^3/_4$ Stunden bei 80° erstarren, sterilisierte die Eioberfläche mit $HgCl_2$, schnitt den erstarrten Inhalt steril in Scheiben und beimpfte diese.

Im Prinzip ähnlich ist der Nährboden von Dorset, der das zusammengemischte Eiweiß und Eigelb in Röhrchen 2 Tage nacheinander



je 4 Stunden bei 70° in schräger Lage hielt und damit zum Erstarren brachte und gleichzeitig sterilisierte.

Auf diesen Nährböden züchtete er Tuberkelbazillen.

Tarchanoff, Karlinsky, Saccharoff und Hesse verwandten Eier-Eiweiß allein als Nährböden.

Tarchanoff legte die Eier mit der Schale 4 Tage lang in 5 bis 10 prozentige Kalilauge. Das Eiweiß war alsdann flüssig-gelatinös und durchsichtig. Davon stellte er durch verschiedene Verdünnung mit Wasser flüssige, halbfeste und feste Nährböden her.

Karlinsky ließ die Eier mit Schale während 14 Tagen in 20 prozentiger Kalilauge, worauf das Eiweiß, in Scheiben geschnitten, braungelb, durchsichtig, gelatineartig fest, als Nährboden diente.

Saccharoff benutzte erstarrtes Hühnereiweiß, steril in Scheiben geschnitten, zur Züchtung von Diphtheriebazillen.

Hesse stach aus frisch gesottenen Hühnereiern Eiweißkeile aus, brachte diese in Reagensgläser, sterilisierte und beimpfte sie.

Eigelb allein wurde nur zu festen Nährböden verwandt, und zwar meist als Zusatz zu Agar.

Nastiukoff stellte sich eine Stammlösung von Eigelb her, indem er auf 1 Liter Aqua dest. 5·0 ^{ccm} NaOH (10 prozentig), 100 ^{ccm} vom Eiklar befreites Eigelb hinzugab. Die Lösung wurde gut gemischt, 2 Stunden in den Kochschen Dampftopf gestellt, am nächsten Tage wurde sie filtriert und sterilisiert. Von dieser Lösung stellte er Eigelbgelatine bzw. Eigelbagar her, indem er Eigelblösung und Gelatine bzw. Agar zu gleichen Teilen mischte, filtrierte und sterilisierte. Einen reinen festen Eigelbnährboden erhielt er durch Erstarrenlassen einer 30 prozentigen Eigelblösung bei 75°. Diese Nährböden benutzte er zur Züchtung von Gonokokken, Diphtherie-, Rotzbazillen.

Capaldi fügte zu gewöhnlichem, flüssigem, sterilem Agar bei 45 bis 47° 3 bis 4 Ösen frischen, steril entnommenen Eidotters. Er erhielt so einen undurchsichtigen Nährboden, auf dem Diphtheriebazillen ebensogut wuchsen wie auf Löfflerserum. Auch Tuberkelbazillen züchtete er auf diesem Nährboden, der durch Sterilisieren unwirksam werden soll.

Steinschneider verdünnte steril entnommenes Eigelb mit sterilem Wasser im Verhältnis 1 : 3, klärte diese Lösung durch Zugabe von einem Teil 20 prozentigem Dinatriumphosphat zu zwei Teilen Eigelblösung; dazu setzte er die dreifache Menge gewöhnlichen Agars und empfahl diesen Nährboden zur Züchtung von Gonokokken.

Lubenau fand die Nährböden von Capaldi und Nastiukoff nicht so gut. Er brachte den Nährstoffgehalt des Eigelbes mehr zu Geltung. Er mischt das steril entnommene, gut durchgeschüttelte Eigelb zu gleichen



Teilen mit Fleischwasser-Traubenzuckerbouillon zur Züchtung von Diphtheriebazillen. Zur Tuberkelbazillenkultur hat die von ihm angegebene Mischung von Eigelb zu gleichen Teilen mit 3 prozentiger Glyzerinbouillon, im Serumschrank bei 90° erstarrt und sterilisiert, allseitige Anerkennung gefunden.

Bruschettini züchtete Tuberkelbazillen auf einer Mischung von Blutbouillon mit Eidotter.

In Glyzerinbouillon mit 1 Tropfen Eiweiß oder Eigelb erhielt er Gonokokkenkulturen.

Es blieben nun noch die Nährböden anzuführen, die Hühnereiweiß als Zusatz enthalten, und von denen einer bereits vorstehend erwähnt ist.

Lipschütz setzte eine aus pulverisiertem Eieralbumin unter Zugabe von 20 ccm n/10 Natronlauge auf 100 ccm 2 prozentiger Eiweißlösung hergestellte, gut durchgeschüttelte, filtrierte und dreimal bis zum Sieden erhitzte Flüssigkeit zu gewöhnlichem Nähragar im Verhältnis 1:3 und empfahl diesen Nährboden zur Gonokokkenkultur.

Schenk gab als Ersatz von Blutserum zur Herstellung von Serumnährböden eine Eiweißlösung an, die durch Verdünnung steril aufgefangenen Kibitzeiereiweißes mit sterilem Wasser im Verhältnis 4:1 gewonnen wird. Die Nährböden erstarren bei 65 bis 70°.

Rosenthal und Schulz preßten frisches Hühnereiweiß durch eine doppelte Lage von Muselin, fügten dem vollkommen klaren und luftblasenfreien Filtrat 1 prozentige Natronlauge im Verhältnis 2·2:5·0 zu, ließen die Masse einige Stunden stehen und mischten unterdessen mehrmals durch Neigen.

Diese Mischung zu gleichen Teilen mit Bouillon versetzt, bei 95 bis 98° erstarrt, stellt den von ihnen empfohlenen Nährboden dar.

Besredka und Jupille stellen einen in neuester Zeit von ihnen angegebenen Eiernährboden auf folgende Weise her: Hühnereiweiß wird mit der 10 fachen Menge Aqua dest. verdünnt und auf 100° erhitzt, Eigelb in gleicher Weise verdünnt, auf 100 ccm dieser Emulsion 1 ccm n/1 Sodalösung zugesetzt, ebenfalls auf 100° erhitzt und filiriert.

Der aus 4 Teilen der Eiweißlösung, 1 Teil der Eigelblösung und 5 Teilen Bouillon zusammengesetzte Nährboden soll hauptsächlich zur Züchtung von Pneumokokken, Meningokokken, Gonokokken, Keuchhusten- und Tuberkelbazillen dienen.

Dieser Nährboden ist von den bisher genannten der einzige, bei dem das verwendete Eiweiß bis auf 100° erhitzt wurde, abgesehen von den Nährböden, die aus reinem, gekochtem Eiweiß bestanden.

Literaturangaben über den Zusatz von gekochtem Hühnereiweiß zu Nährböden finden sich bei Wrzosek und Levy und Aoki. Ersterer führt es unter den Substanzen auf, deren Zusatz zu gewöhnlicher Nähr-

bouillon das Anaerobenwachstum begünstigt. Levy und Aoki benutzten zur Pneumokokkentoxingewinnung eine schwach, aber deutlich alkalische Bouillon, der sie in kleine Würfel geschnittenes, hartgekochtes Hühnereiweiß zugesetzt hatten. „Solche Eierbouillon eignet sich in vortrefflicher Weise, um gut entwickelte und hochvirulente Kulturen zu erzielen. Der Zusatz von Eiereiweiß zur Bouillon kann gut an Stelle eines solchen von Serum oder selbst von menschlicher Ascitesflüssigkeit treten. $^1/_{1\,000\,000}$ ccm einer solchen 48stündigen Eierbouillonkultur tötete ein ausgewachsenes Kaninchen sicher nach 3 Tagen.

Diese letzte Angabe veranlaßte mich, die Wirksamkeit des gekochten Hühnereiweißes näher zu untersuchen, und zwar einmal in bezug auf Bakterienwachstum und Virulenzerhaltung der Bakterien, andererseits in bezug auf die Art und Weise, in welcher diese Einwirkung zustande kommt.

Nachdem ich festgestellt hatte, daß die wirksame Substanz des gekochten und in Würfel geschnittenen Hühnereiweißes löslich ist und in den Nährboden, dem es zugesetzt wird, übergeht, habe ich für meine Versuche mit Bakterien Nährböden benutzt, die ich auf folgende einfache Weise herstellte.

Die zur Verwendung kommenden Eier werden 10 Minuten lang gekocht, geschält, das Eigelb entfernt, das Eiweiß in etwa erbsengroße Würfelchen geschnitten. Je 100 ccm der fertiggestellten schwach lackmusalkalischen, vollständig klaren, gewöhnlichen Nährbouillon, oder dem vorher verflüssigten Nähragar werden die Eiweißwürfelchen eines Eies hinzugefügt. Diese Mischung wird $^1/_2$ Stunde auf 100° erhitzt, dann kühl stehen lassen bis zum folgenden Tage. Alsdann wird das Eiweiß abfiltriert, das Filtrat in die Kulturgefäße abgefüllt und im Autoklav $^3/_4$ Stunde bei $^1/_2$ Atmosphäre sterilisiert.

Kommt der Nährboden nicht in den nächsten 8 Tagen zur Verwendung, so sterilisiert man den Nährboden bei $^1/_2$ Atmosphäre mit den Eistückchen und filtriert erst kurz vor dem Gebrauch.

Empfehlenswert ist es jedoch, keine großen Vorräte zu halten, da auch dann der Wert der Nährböden durch langes Stehenbleiben verliert.

Zu bemerken ist noch, daß der Eizusatz zur vollständig klaren Nährlösung zu erfolgen hat, daß also die Nährböden nach der Neutralisation nochmals kurze Zeit auf 100° erhitzt und die sich dabei ausscheidenden Niederschläge vor dem Eizusatz abfiltriert werden.

Ferner ist zu empfehlen, zu alter (etwa 14 Tage) Bouillon die Eistückchen zuzusetzen.

Zu vermeiden ist eine stärkere Erhitzung als auf $^1/_2$ Atmosphäre.



Das Wachstum der verschiedenen, für die bakteriologische Praxis wichtigsten Bakterienarten auf diesem Nährboden ist in der folgenden Tabelle kurz zusammengestellt:

Tabelle.

Bacterium auf	Eieragar	Gewöhnlicher Agar	Spezialnährboden
Subtilis	++	+++	—
Mesentericus ruber	++	+++	—
Mycoides	++	+++	—
Fluorescens liquef.	++	+++	—
Coli	+++	+++	—
Typhus	+++	+++	—
Dysenterie	+++	+++	—
Cholera	+++	+++	—
Diphtherie	+	+	+++ (Löfflerserum)
Tuberkelbazillen	++	+	+++ (Beckagar, Lubenau)
Streptokokken	+++	+	+++ (Ascitesagar)
Pneumokokken	+++	+	+++ („)
Meningokokken	+++	+	+++ („)
Gonokokken	—	—	—
Tetanus	+++	+	++ (Dextroseagar)
Botulinus	+++	+	++ („)
Rauschbrand	+++	+	++ („)
Malignes Ödem	+++	+	++ („)
Butyricus	+++	+	++ („)
Putrificus	+++	+	++ („)

Es bedeutet: + = mäßig, ++ = gut, +++ = sehr gut.

Für Pneumokokken, Meningokokken, Streptokokken einerseits, für die Anaeroben andererseits, möchte ich die beschriebenen Nährböden aufs wärmste empfehlen.

Die genannten Kokkenarten gedeihen auf Eieragar mindestens ebensogut wie auf Ascitesagar. Dazu sind sie — bei 37° aufbewahrt — außerordentlich lange haltbar. Von solchen Kulturen ließen sich Pneumokokken und Meningokokken noch nach 8 Wochen weiterimpfen, als der Nährboden nur mehr eine dunkelbraune, vollständig eingetrocknete Masse darstellte. Von einer Pneumokokkenkultur, die am 15. Dezember 1912, 16. Januar 1913, 1. Februar 1913 umgeimpft war, wurden am 2. Februar Mäuse subkutan geimpft, und die, welche 1 Öse erhalten hatte, ging nach 24 Stunden ein. Aus der Milz dieser Maus ließ sich wieder eine Reinkultur von Pneumokokken gewinnen. Ein alter avirulenter Laboratoriumsstamm erlangte allerdings auch auf Eieragar seine Virulenz nicht wieder.

Die Anaeroben wachsen in der Eieragarstichkultur schneller als in Dextroseagar, in reichlicherem Maße, unter geringerer Zersprengung des Nährbodens durch Gasentwicklung, bis dicht unter die Oberfläche. Wenn die Eierstückchen lange im Nährboden verweilt haben, tritt allerdings bisweilen (bei Tetanuskulturen) eine dunkle Grünfärbung des Nährbodens auf, wahrscheinlich durch Bildung von Schwefeleisen.

Auf Eieragarplatten wachsen im Botkinschen Topfe unter Wasserstoffatmosphäre, sowie unter Pyrogallol die Anaeroben zu prächtigen, großen, charakteristischen Kolonien aus, wie ich sie auf Dextroseagar, insbesondere von Tetanus, nicht entfernt so schön erhalten konnte.

In Eierbouillon im Smithschen Gärkölbchen gezüchtet, steht das Wachstum der Anaerobenkulturen dem in der Smithschen Organbouillon kaum nach. Bereits nach 24 Stunden wiesen die Kulturen eine dichte Trübung auf, mit bereits beginnender Bodensatzbildung von reichlichem Sporenmaterial bei ganz geringer Gasentwicklung.

Das Sporenmaterial ist am schönsten am 2. und 3. Tage, und der Quantität wie der Qualität nach für Kurszwecke vorzüglich geeignet.

Die Toxinbildung ist dabei eine sehr gute, was bei der geringen Säurebildung infolge Fehlens von Dextrose leicht verständlich ist. So tötete durch Berkefeldfilter keimfrei filtrierte Tetanusbouillon — 8 Tage bei 37° gehalten — in einer Verdünnung von 1:10000 Mäuse nach Injektion unter die Schenkelhaut innerhalb 24 Stunden, und hatte in der Verdünnung von 1:1000000 noch deutlich tetanische Wirkung. Von der Botulinusbouillon — 14 Tage bei 22° gehalten — tötete 0·001 ccm Meerschweinchen innerhalb 20 Stunden, und zeigte in einer Verdünnung von 1:10000 noch deutlich krankmachende Wirkung nach subkutaner Injektion.

Um stärkere Toxinbildung zu erzielen, ist allerdings zu empfehlen, der Eierbouillon noch ein Eiweißwürfelchen hinzuzufügen. Es ist gleichgültig, ob dasselbe in das Kulturkölbchen vor oder nach Sterilisierung des Nährbodens verbracht wird. Es hat lediglich den Zweck, den Zutritt des Luftsauerstoffes in den geschlossenen Schenkel des Gärkölbchens zu erschweren, und wird daher nach Einbringen des Impfmateriales hinter diesem her in den Hals des Kölbchens hineingeschoben. Von den so angelegten Tetanuskulturen tötete 0·0001 ccm eine Maus innerhalb 24 Stunden, 0·00001 ccm innerhalb 2 × 24 Stunden, 0·000001 ccm rief so starken Tetanus hervor, daß die Maus noch getötet werden mußte.

An dieser Stelle muß ich hinzufügen, daß ich eine gleichstarke Tetanusgiftbildung in gewöhnlicher, infolge Erhitzens im Autoklaven nicht mehr starr werdender Gelatine im Gärkölbchen erzielte. Die Botulinusgiftbildung blieb allerdings trotz äußerst starken Wachstums der Botulinus-



bazillen, wohl infolge Säurebildung, hinter der Giftbildung in Eierbouillon zurück.

Zu Ausstrichpräparaten sind diese letzten Kulturen der entstehenden Niederschläge wegen weniger geeignet.

Was die Wirkung des gekochten Hühnereiweißes angeht, so sei zunächst hervorgehoben, daß die Bestandteile des Hühnereiweißes durchaus nicht vollkommen erforscht sind. Es sei ferner vorausgeschickt, daß das Hühnereiweiß keineswegs die gleichen Wirkungen entfaltete, wenn es in rohem Zustand der Bouillon zugesetzt und erst mit dieser zusammen gekocht wurde, als wenn es zuvor im Ei gekocht und dann in Würfel geschnitten, der Bouillon zugefügt wurde.

Wurde das frische Hühnereiweiß vor dem Zusatz mehrfach durch ein doppeltes Koliertuch gepreßt und dann dem flüssigen auf 45° abgekühlten Agar zugesetzt, und darauf die Nährböden im Serumschrank erstarren lassen, so war das Pneumokokkenwachstum dem auf dem oben beschriebenen Eieragar annähernd gleich. Nebenbei bemerkt war aber dieser Nährboden trüb und infolge der ungleichmäßigen Trübung unansehnlich.

Andererseits verfehlte der Zusatz von pulverisiertem Eieralbumin zum flüssigen, abgekühlten Agar jegliche Wirkung, abgesehen davon, daß dieser Nährboden im schlechten Aussehen dem vorgenannten glich.

Die einfachsten, auffallenden Veränderungen, welche die gewöhnliche Nährbouillon durch den Zusatz des zerkleinerten, gekochten Hühnereiweißes in chemischer Beziehung erleidet, sind einmal die, daß alkalisch reagierende Produkte gebildet werden, und zweitens, daß die Reduktionskraft der gewöhnlichen fleischzuckerhaltigen Bouillon gesteigert, und der zuckerfrei gemachten Bouillon diese Kraft verliehen wird.

So betrug die Azidität der gleichen, nicht neutralisierten sterilen Bouillon

ohne Eiweißzusatz	2·1	Prozent	Azidität	(n/1	NaOH)
mit „	1·4	„	„	„	„

Was das Reduktionsvermögen der Eierbouillon anlangt, so reduzierten 30 ccm derselben von 0·9 Prozent Azidität im Smithschen Gährkölbchen innerhalb 12 Stunden 0·2 ccm (1·2 mg) Methylenblau, während gewöhnliche Bouillon unter den gleichen Bedingungen erst nach 3 Tagen, zuckerfrei gemachte überhaupt nicht reduzierte.

Eieragar, 1·7 Prozent azid, reduzierte in 5 cm hoher Schicht 0·2 ccm (1·2 mg) Methylenblau bis 1·5 cm unterhalb der Oberfläche innerhalb 12 Stunden, gewöhnlicher Agar zeigte unter den gleichen Bedingungen erst nach 3 Tagen beginnende Reduktion.

Hinsichtlich der chemischen Natur der wirksamen Bestandteile seien zunächst einige Daten über die Zusammensetzung des rohen Hühnereiweißes gegeben:

Dasselbe enthält 12 bis 15 Prozent Trockensubstanz, davon 10 bis 13 Prozent Eiweißstoffe, 0·7 Prozent Salze. 8 Prozent der Trockensubstanz fallen nach Meissner einer gärenden Zuckerart zu.

Von den Eiweißstoffen sind etwa 50 Prozent Ovalbumin und Globulin. Die Menge des letzteren beträgt nach Dillner nur 0·75 Prozent des natürlichen Hühnereiweißes. In größerer Menge als das Globulin ist unter den Proteinen des Hühnereiweißes das Ovomukoid enthalten, das nach Mörner 1·45 Prozent des letzteren, $^1/_8$ der organischen Trockensubstanz ausmacht. Es enthält nach Neumeister 12·6 Prozent Stickstoff und 2·2 Prozent Schwefel und liefert beim Sieden mit verdünnten Mineralsäuren eine reduzierende Substanz, das Glykosamin. Nach der älteren Systematik gehört dieses zu den Glykoproteiden. Zum Unterschiede von diesen jedoch, die aus einem Eiweißkomplex und einer Kohlehydratkomponente bestehen, steht in den Mukoidsubstanzen an Stelle der Kohlehydratkomponente das reduzierend wirkende Glykosamin, das seinerseits zwischen Kohlehydraten und Aminosäuren eine Mittelstellung einnimmt.

Ferner sollte das Hühnereiweiß nach Rubner Glykose enthalten; doch wird dies von Abderhalden bestritten, und ich selbst konnte feststellen, daß Colibazillen in zuckerfrei gemachter Bouillon mit Zusatz von Hühnereiweiß oder Hühnereiweißextrakt kein Gas bildeten, daß mithin im Hühnereiweiß Traubenzucker nicht enthalten war.

In der Asche des Hühnereiweißes wurden gefunden hauptsächlich Natron, Kali, Chlor, daneben Phosphorsäure, Kalk, Magnesia, Schwefelsäure, Kieselsäure und wenig Eisen, dagegen viel Kohlensäure.

Wie oben erwähnt, gehen die für das Bakterienwachstum wesentlichen Substanzen des Hühnereiweißes aus dem in der Hitze koagulierten Eiweiß in den Nährboden über; andererseits stellte sich heraus, daß Eiweißextrakte, seien sie mit Kochsalzlösung oder Aqua dest. gewonnen, zum gewöhnlichen Nähragar zugesetzt, diesem nicht die günstigen Eigenschaften verleihen, wie sie der nach obiger Angabe hergestellte Nährboden darbietet. Gleichwohl möchte ich die wesentlichen chemischen Merkmale der Kochsalzextrakte hervorheben, da nur die Bestandteile des Kochsalzextraktes — entsprechend dem Salzgehalt des Nähragars — wenn auch in Verbindung mit Bestandteilen desselben in Frage kommen.

Der Kochsalzextrakt stellt eine klare, gelbliche, große Tropfen bildende, nicht fadenziehende Flüssigkeit dar. Ihr chemisches Verhalten in den einzelnen gebräuchlichen Proben der Proteinsubstanzen erhellt aus folgendem:

1. Kochprobe: Beim Kochen unter Zusatz verdünnter Essigsäure tritt eine geringe Trübung auf, die aber auf Zusatz von Kalilauge wieder verschwindet.

2. Fällung durch Säuren: Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure, Metaphosphorsäure, Phosphormolybdänsäure, Essigsäure und Pikrinsäure rufen keine Trübungen hervor, die nach folgendem Zusatz von Kalilauge bestehen bleiben.

Fällung tritt ein durch Phosphorwolframsäure und Gerbsäure.

3. Fällung durch Metallsalze: Bleiessig, Kupfersulfat, Silbernitrat, Quecksilberchlorid, Millons Reagens, Eisenchlorid, Ferrozyankalium-Essigsäure rufen keine Niederschläge hervor. Ein Niederschlag tritt ein durch Bleiessig-Ammoniak.

4. Fällung durch Neutralsalze:

	Sättigung	mit	Chlornatrium	ergibt	keine Fällung,
	„	„	Ammoniumsulfat	„	Fällung,
Halb-	„	„	„	„	keine Fällung.

5. Farbenreaktionen: Die Biuretreaktion ist positiv. Die Färbung ist dunkelviolett, wie sie den gewöhnlichen Eiweißkörpern und den Mucinsubstanzen zukommt, nicht die rötliche der Peptone und Albumosen. Die Xantoprotein- und Millons Reaktion fallen positiv aus, ohne daß jedoch Fällung eintritt.

Aus diesen Reaktionen geht hervor, daß Albumine und Globuline in den Extrakten nicht vorhanden sind. Dieselben sind durch das Erhitzen in der salzhaltigen Extraktionsflüssigkeit koaguliert. Nicht ausgeschieden wurde bei der Gewinnung des Extraktes das Ovomukoid, und die ausgeführten positiven und negativen Reaktionen sind die des Ovomukoids.

Abgesehen von diesem und den in das Extrakt übergehenden löslichen Salzen sind in der Extraktionsflüssigkeit offenbar aber auch noch Spaltprodukte von Proteinsubstanzen, was aus dem Vorhandensein flüchtiger Ammoniumbasen hervorgeht.

Von Aminosäuren kommen hier bei der hydrolytischen Spaltung des Ovomukoids in Betracht: Leucin, Asparaginsäure, Glutaminsäure, Prolin, Phenylalanin.

Außerdem enthält das Extrakt eine reduzierende Substanz, die man bei dem Fehlen von Zucker wohl mit Recht auf das bei der Spaltung des Ovomukoids freiwerdende Glykosamin beziehen kann.



Daß in der Extraktionsflüssigkeit unter dem Einfluß irgendwelcher Katalysatoren ständig Umwandlungsprozesse vor sich gehen, beweist die unter Sauerstoffabschluß im Gärkölbchen auftretende Reduktion von Methylenblau. Ein bestimmender Einfluß kommt hierbei dem Natriumchlorid zu; dies geht aus der Abhängigkeit des Grades der Reduktion von der Konzentration der Kochsalzlösung hervor; es erfolgt nämlich die Reduktion gleicher Mengen Methylenblau durch gleiche Mengen Extraktionsflüssigkeit bei Verwendung 2 prozentiger Kochsalzlösung bedeutend rascher und intensiver als in 1 prozentiger und in dieser schneller und stärker als in 0·5 prozentiger.

Sicher dürfen wir annehmen, daß die Bestandteile des Extraktes für sich nicht die günstigen Eigenschaften des beschriebenen Eiernährbodens bedingen, da, wie bereits erwähnt wurde, der Zusatz des fertigen Extraktes zum Nährboden seine Wirkung verfehlt. Vielleicht gehen im Kochsalzextrakt enthaltene Substanzen (denn andere kommen nicht in Betracht) bei dem Vorgang der Extraktion mit Nährbodenbestandteilen Umsetzungen ein, die jene dem Bakterienwachstum so günstigen Eigenschaften der Substrate ausmachen; vielleicht ist es auch richtiger anzunehmen, daß die im Kochsalzextrakt vor sich gehenden Spaltungen im Nährboden ausbleiben oder einen anderen Verlauf nehmen. Eine volle Aufklärung über den eigentümlichen Vorgang vermögen erst weitere Untersuchungen zu entscheiden, die ich bald in Angriff nehmen zu können hoffe.



Literatur-Verzeichnis.

Abderhalden, *Biochemische Arbeitsmethoden.*
Achalme, *Annales de l'Institut Pasteur.* 1902.
Besredka u. **Jupille**, *Ebenda.* 1913.
Bruschettini, zit. nach **Kolle-Wassermann**.
Capaldi, *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1896.
Dorset, *Ebenda.* 1903. Ref. Bd. XXXII.
Hesse, *Diese Zeitschrift.* 1892. Bd. XI.
Hueppe, *Centralblatt f. Bakteriologie.* Bd. IV u. XVI.
Karlinsky, *Hyg. Rundschau.* 1895.
Levy u. **Aoki**, *Zeitschrift f. Immunitätsforschung.* Bd. VII. S. 435.
Lipschütz, *Centralblatt f. Bakteriologie.* Orig. Bd. XXXVI.
Lubenau, *Hyg. Rundschau.* 1907. Bd. XVII.
Mörner, *Zeitschrift f. physiol. Chemie.* Bd. XVIII.
Nastiukoff, *Centralblatt f. Bakteriologie.* Bd. XIX.
Oppenheimer, *Handbuch der Biochemie.*
Rosenthal u. **Schultz**, *Centralblatt f. Bakteriologie.* Bd. IV.
Rubner, *Hyg. Rundschau.* 1896.
Saccharoff, *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1893. Bd. XIII.
Schenk, *Allgem. Wiener med. Zeitung.*
v. **Schrötter** u. **Winkler**, *Centralblatt f. Bakteriologie.* Ref. Bd. IX.
Sclavo, zit. nach **Kolle-Wassermann**.
Smith, Th., *Centralblatt f. Bakteriologie.* Bd. XVII.
Steinschneider, *Ebenda.* Bd. XXII.
Tarchanoff, *Zeitschrift f. wissenschaftl. Mikroskopie.* 1887. Bd. IV.
Wesener, *Hyg. Rundschau.* 1894. Bd. IV.
Wrzosek, *Centralblatt f. Bakteriologie.* Orig. Bd. XLIII.
Zörkendörfer, *Archiv f. Hygiene.* 1893. Bd. XVI.

[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“ in Berlin.]
(Direktor: Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. Löffler.)
(Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. F. Neufeld.)

Versuche über die Möglichkeit, infizierte Hände durch einfache Verfahren zu desinfizieren.

(Mit besonderer Rücksicht auf die Bazillenträgerfrage.)

Von

Dr. **Paul Börnstein**,
Assistenten am Institut.

Die nachstehenden Versuche beziehen sich auf die Beseitigung von fremden, von außen auf die Hände gelangten Bakterien. Mein Thema behandelt also nur einen Teil der Händedesinfektionsfrage, aber zweifellos einen besonders wichtigen, vielleicht den wichtigsten.

Im Gegensatz hierzu betreffen bekanntlich die Versuche an der sogenannten Tageshand die Beseitigung der zahlreichen, wohl zum großen Teil in den Drüsengängen wuchernden Hautsaprophyten. Wegen dieser Lokalisation sind im allgemeinen die Hautsaprophyten schwerer zu beseitigen; dafür sprechen die von uns selbst gemachten Beobachtungen (vgl. Huntemüller und Eckard) und ebenso die Ergebnisse zahlreicher früherer Autoren. So gelang es z. B. Kutscher sowohl wie Otto in einer großen Reihe von Versuchen bei Anwendung verschiedenster Alkohol-Desinfektionsmethoden so gut wie niemals, die Tageshand völlig keimfrei zu machen, während die künstlich aufgebrachten Keime (Bac. prodigiosus, Staph. citreus, Bact. coli) sich in der Regel vollständig entfernen ließen. Wenn auch von manchen Autoren der entgegengesetzte Standpunkt vertreten worden ist (Fürbringer u. a.), daß nämlich gerade die „künstlich auf die Hand gebrachten Milliarden von Keimen“ schwerer zu beseitigen



seien, so hat doch die Mehrzahl der Untersucher ähnliche Erfahrungen gemacht wie Kutscher und Otto, und das ist vielleicht der Grund, weshalb die Versuche an der Tageshand von vielen Autoren bei ihren Arbeiten über die chirurgische Händedesinfektion in den Vordergrund gestellt werden.

Dies ist aber nur bis zu einem gewissen Grade zulässig. Zwar werden in der Regel solche Methoden, die die Hautsaprophyten gut beeinflussen, auf fremde Keime erst recht wirken; Huntemüller und Eckard teilen aber Versuche mit, wonach die an der Tageshand gut wirksame einfache Alkoholdesinfektion nach der ursprünglichen Methode von Schumburg, d. h. ohne jede vorhergehende Seifenwaschung, gegenüber angetrockneten fremden Keimen in etwas dickerer Schicht völlig versagen kann, da konzentrierter Alkohol in derartige trockene Objekte nicht eindringt.

Während es als kaum möglich gilt, die Tageshand wirklich keimfrei zu machen, sollte doch von einer guten chirurgischen Händedesinfektion unbedingt die sichere Beseitigung der fremden Keime verlangt werden, da diese zweifellos gefährlich sein können, während die Hautsaprophyten in den allermeisten Fällen sicher unschädlich sind. So hat z. B. v. Mikulicz die ausschließliche Verwendung des offizinellen Seifenspiritus zur Händedesinfektion vor Operationen angelegentlichst empfohlen und offenbar selbst mit dieser Methode ausgezeichnete Operationsresultate gehabt; dabei haben aber Nachprüfungen von Paul und Sarway, Schäffer, Kutscher u. a., die auch wir bestätigen können, ergeben, daß nach Benutzung des offizinellen Seifenspiritus die Zahl der Hautsaprophyten meist sehr groß bleibt. Manche Autoren schreiben sogar diesem Mittel kaum eine andere Wirkung zu als der gewöhnlichen Seife. Da man aber für eine absolute Unschädlichkeit der normalen Hautkeime doch keine Garantie übernehmen kann, so wird man immerhin für die chirurgische Desinfektion der Forderung, auch die Hautsaprophyten möglichst zu beseitigen, eine gewisse Berechtigung zuerkennen.

Bei einem anderen Gebiete der Händedesinfektion kommt es aber lediglich auf das Unschädlichmachen der fremden Keime an, so bei der Händedesinfektion des Arztes, der Krankenschwester oder der Angehörigen eines Infektionskranken, die es oft nicht vermeiden können, mit infektiösem Material in Berührung zu kommen. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Arbeiten im Laboratorium mit infektiösen Materialien, endlich bei Typhus- (Ruhr- usw.) Bazillenträgern oder -Dauerausscheidern. In allen diesen Fällen handelt es sich selbstverständlich nur um Beseitigung der von außen auf die Haut gelangten Keime.

In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle kommt aber noch ein anderer Umstand in Betracht, der wiederum bei der chirurgischen Des-



infektion keine Rolle spielt: die Verstreuung virulenter Keime muß nach Möglichkeit vermieden werden. Mit großem Nachdruck hat Flügge bei einer Besprechung der amtlichen Desinfektionsvorschriften darauf hingewiesen: „daß — im Gegensatz zur Desinfektion vor aseptischen Operationen — jeder, der infektiöse Keime von den Händen durch einfaches Waschen entfernt, erstens sich selbst der Gefahr der Tröpfcheninfektion aussetzt; zweitens infektiöse Tröpfchen auf die umgebenden Gegenstände verstreut; drittens das Waschwasser, die Bürste, die Waschschale, das Handtuch stark infiziert.“ In Flügges Laboratorium wurde folgender praktische Versuch angestellt: Eine Person mußte sich die mit Typhuskot (künstlich mit Typhusbazillen angereichert) beschmutzten Hände mit heißem Wasser, Seife und Bürste anderthalb Minuten lang gründlich waschen. In der Tat fanden sich bei diesem Versuche nach dem Waschen in 1 ccm Waschwasser bis zu 10000 Typhuskeime. Während der Waschung waren zur Aufnahme verspritzter Tröpfchen in verschiedener Entferung um das Waschbecken herum Petrischalen aufgestellt; auch aus diesen wuchsen nach Bebrütung zahlreiche Typhuskolonien aus. Hiernach wird man den von Flügge gegen die übliche Seifenwaschung als Vorbereitung der Desinfektion erhobenen Einspruch in derartigen Fällen als begründet anerkennen müssen, wenngleich man immerhin in den an der Hand befindlichen infektiösen Keimen eine größere Gefahr sehen wird, als in denen, die in das Waschwasser usw. übergegangen sind.

Die Entfernung künstlich aufgebrachter Keime ist von zahlreichen Autoren versucht worden, und die meisten Versuche in dieser Richtung, von denen oben einige zitiert wurden, sind bei den Methoden der chirurgischen Desinfektion, d. h. mit langem Seifenbürsten vorher — was aber in unseren Fällen nach Flügge nicht zulässig ist! — und nachherigem fünf Minuten langem Bürsten oder Abreiben mit einem Desinfiziens, günstig ausgefallen; aber das Resultat ist sehr abhängig von der Art der Keime und von der Intensität und Art der Infektion. So gelang es Schäffer zwar, in zahlreichen Fällen und unter Benutzung verschiedener Alkohol- und Sublimat-Desinfektionsmethoden den Bac. prodigiosus fast regelmäßig von den Händen zu entfernen, während er einen resistenteren gelben Luftcoccus fast niemals völlig beseitigen konnte. Mit Lysol hatte der gleiche Autor keine günstigeren Resultate; die Hände wurden dabei $^1/_4$ Stunde lang (!) in heißer $1^3/_4$ prozentiger Lösung gebürstet. Die Abimpfung entsprach in allen Versuchen der von Paul und Sarwey angegebenen: Abkratzen der Hand und Auskratzen der unteren Nagelräume mit mehreren Zahnstochern, welche dann in Bouillon geschüttelt werden; diese wird mit flüssigem Agar gemischt und zu Platten verarbeitet.



Während die eben angeführten Versuche mehr vom chirurgischen Gesichtspunkte aus angestellt waren, kommen wir jetzt zu den Arbeiten, die der Händedesinfektion bei Infektionskrankheiten gewidmet sind, speziell bei Personen, die mit Typhuskranken in Berührung gekommen sind sowie bei Typhusbazillenträgern.

Das Vorkommen solcher Bazillenträger, die, ohne selbst krank zu sein, viele Jahre lang Bazillen dauernd beherbergen und ausscheiden können, ist ja überhaupt erst seit Anfang des Jahrhunderts bekannt; erst damals erkannte man die Häufigkeit und Gefährlichkeit solcher Personen und sann auf Mittel, die Umgebung vor ihnen zu schützen. Das kann aber, solange die Ausscheidung der Bazillen durch eine spezifische Behandlung nicht zu beeinflussen ist, lediglich durch Desinfektion der Exkremente und Desinfektion aller derjenigen Gegenstände geschehen, mit denen diese in Berührung gekommen sind, vor allem der Hände. Bei einem Bazillenträger ist aber begreiflicherweise überhaupt keine komplizierte, zeitraubende oder kostspielige Desinfektionsmethode durchführbar, nur bei einem ganz einfachen Verfahren besteht überhaupt die Möglichkeit, daß es wirklich ausgeführt wird. Eventuell wird man sich in vielen Fällen (speziell bei Bazillenträgern, die viele Jahre lang Bazillen dauernd ausscheiden) in praxi wohl oder übel mit einem ganz einfachen, wenn auch nicht völlig sicheren Verfahren begnügen müssen.

Als Erster veröffentlichte Seitz 1904 einschlägige Untersuchungen, die „im Gegensatz zur chirurgischen Desinfektion die Entfernung aufgebrachter Keime für die Praxis“ zum Gegenstand hatten. Um die den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Infektionsmöglichkeiten nachzuahmen, beschmierte er ein steriles Handtuch mit geringen Mengen frischer Fäzes und berührte das Handtuch intensiv mit den Händen. Die Abimpfung erfolgte in der Weise, daß eine 4 qcm große Fläche des Handrückens mit sterilem Schwämmchen oder Wattebausch abgerieben und letztere auf Drigalskiagar ausgestrichen wurden.

Nach eine Minute langem Waschen mit Wasser, Seife und Bürste konnte der Autor in 12 Versuchen nie mehr Bact. coli an der Hand nachweisen.

Beim Aufsprayen großer Mengen von Bac. prodigiosus und gelben Luftkokken in die Haut der Hände gelang die Entfernung lediglich durch Waschen in gleicher Weise gar nicht; erst die Anwendung eines Desinfektionsverfahrens, bestehend in 20 Sekunden langem Waschen mit 0·1 prozentiger Sublimatlösung oder 1·5 prozentiger Lysoformlösung verringerte die Keimzahl so, daß die Platte mit dem Ausstrich von 4 qcm Handfläche nie mehr als 1000 Keime enthielt. „Doch,“ fügt der Autor hinzu, „entsprechen diese



(letzten) Versuche den Verhältnissen der Praxis so wenig, daß es sich erübrigt, sie einzeln hier anzuführen". Immerhin empfiehlt der Verfasser:

1. sofort nach der Infektion gewöhnliche Waschung mit Wasser, Seife und Bürste,

2. hält er noch anschließende kurze Waschung mit Desinfiziens für gut „trotzdem auch dadurch (sogar mit 0·1prozentigem Sublimat!) bemerkenswerterweise sichere Sterilität nicht gewährleistet wird".

Wir sehen sofort, daß eine Verstreuung von Keimen bei dieser Methode stattfinden kann. Gerade auf diese Arbeit weist übrigens auch Flügge in seiner bereits oben zitierten Abhandlung hin.

Chirurgische und hygienische Desinfektion — Keimbeseitigung und Keimvernichtung, das ist der Gegensatz, den Speck in seiner aus Flügges Laboratorinm hervorgegangenen Abhandlung betonte. Nicht auf die bloße Entfernung der Typhuskeime von der Hand kommt es an, sondern vor allem auf ihr Abtöten durch ein Desinfiziens. Seine Versuchsanordnung ist dabei eine ähnliche wie die von Seitz. Er versetzt einen vorher sterilisierten Stuhl von der Konsistenz eines Typhusstuhles mit Coli- bzw. Prodigiosuskultur, beschmiert damit ein sauberes Tuch und infiziert sich mit diesem die Hände. Fünf Minuten später erfolgt die Desinfektion. Die Abimpfung nimmt der Autor wie Seitz vor; doch nimmt er Proben nicht nur von der Hohlhand, sondern auch von den Unternagelräumen. Die Schwämmchen werden auf gewöhnlichem Agar bzw. auf Drigalskiagar ausgestrichen, bisweilen werden damit auch Bouillonröhrchen beschickt. Als Desinfektionsmittel verwendete der Autor 5prozentige Kresolseifenlösung und 0·1prozentige Sublimatlösung. Mit ersterer erreichte der Autor bei 1 bis 5 Minuten langem Waschen der Hände oder Abreiben mit Schwämmchen oder Bürsten in 9 Versuchen stets völlige Entfernung der aufgebrachten Keime von der Handfläche. Die Unternagelräume enthielten dagegen noch siebenmal Keime, auch wenn sie mit 6 Schwämmchen hintereinander ausgewischt waren.

Die Desinfektion mit Sublimat führte der Autor zum Teil mit anschließender Ausfällung des Sublimates durch 1·13prozentiges Schwefelammonium aus, zum Teil ohne dieselbe. Der Unterschied, der hierdurch erreicht wnrde, war natürlich erheblich. Bei 1 Minute langem einfachem Spülen der Hände in der Sublimatflüssigkeit oder Verwendung von steriler Bürste, oder Schwämmchen, oder Nagelreiniger erreichte der Autor mit anschließender Ausfällung durch Schwefelammonium in acht Versuchen viermal Keimfreiheit der Handflächen (d. h. in bezug auf Bact. coli), dagegen keinmal Keimfreiheit der Unternagelräume.



Ohne Schwefelammoniumgebrauch fand er in drei Versuchen die Handflächen und die Unternagelräume jedes Mal steril, d. h. frei von Coli. Während diese Resultate aus den Ausstrichen der Schwämmchen auf die Agarplatten gewonnen wurden, wuchsen, als bemerkenswerter Gegensatz, in den mit den Schwämmchen beschickten Bouillonröhrchen stets noch die Colikeime (2 Versuche). Wir werden später noch darauf zurückkommen.

Anders wurden die Erfolge allerdings, wenn die Hände vor der Infektion kurz in Sublimat getaucht und dann mit Leitungswasser abgespült wurden. Infektion etwa nach 5 Minuten, Abimpfung mindestens 1 Minute später; dann waren in sieben Versuchen die Handfläche siebenmal, die Unternagelräume viermal frei von Coli.

Specks Folgerung hieraus für die Praxis ist: einigermaßen sicheren Schutz gewährt nur sehr häufiges Waschen mit Sublimat, speziell vor Berührung mit infektiösen Materien, um so gewissermaßen eine Imprägnierung der Haut mit Sublimat zn bewirken. Dazu ist es aber erforderlich, das Sublimat einige Zeit auf der Haut zu belassen; aus diesem Grunde sollen die Hände, zum mindesten während der ersten 5 Minuten nach Sublimatgebrauch, nicht mit Wasser und Seife gewaschen werden.

Ich möchte hier gleich hinzufügen, daß die Bestimmungen des Gesetzes, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten für die Händedesinfektion vorschreiben:

„Hände und sonstige Körperteile müssen jedesmal, wenn sie mit infizierten Gegenständen (Ausscheidungen der Kranken, beschmutzter Wäsche usw.) in Berührung gekommen sind, mit Sublimatlösung (0·1 Prozent), verdünntem Kresolwasser (2·5 Prozent) oder Karbolsäurelösung (3 Prozent) gründlich abgebürstet und nach etwa 5 Minuten mit warmem Wasser und Seife gewaschen werden.“

Wie unsicher die 5 prozent. Kresolseifenlösung wirkt, geht aus der Arbeit Specks hervor. Andererseits wird die Anwendung des Sublimats vor der Infektion sich in praxi selbst am Krankenbett doch kaum allgemein durchführen lassen, und es wird zum mindesten immer das Bedürfnis bestehen, die Hände nach der Berührung mit Infektionsstoffen einigermaßen sicher zu sterilisieren. Die Sublimatwaschung lediglich nach der Desinfektion zeigt in Specks Untersuchungen aber recht unregelmäßige Erfolge.

In ein neues Stadium trat die Frage der Desinfektion von Typhusbazillenträgern, als die hervorragende Wirkung des Alkohols bei der Desinfektion der Hände allgemein bekannt wurde. Die Erfahrungen von Ahlfeld, Schumburg u. a., wonach man durch Abreiben der Hände mit



Alkohol eine für chirurgische Zwecke genügend sichere Desinfektion bewirken kann, suchte Igersheimer für die Händedesinfektion bei Typhusträgern nutzbar zu machen.

Bei seinen Versuchen infizierte er die Hände mit einer 48stündigen Bouillonkultur von Bact. coli und ließ dieselbe 15 Minuten antrocknen. Die Abimpfung führte der Autor wie Speck aus, nur daß er die Schwämmchen bzw. den Wattebausch stets in Bouillon brachte und diese zu Agarplatten verarbeitete. Seine Desinfektion bestand in 3 Minuten langem Bürsten mit 60prozentigem Alkohol; hieran schloß sich 5 Minuten langes Aufweichen der Hände in heißem Wasser.

Sein Ergebnis war: bei 2 × 8 Versuchen stets völlige Beseitigung der Colibazillen und führte ihn zu der Schlußfolgerung: „die hohe bakterizide Kraft des Alkohols, seine fettlösende Eigenschaft, sowie sein Vermögen, tief in die Hand einzudringen, weil er die Luft der Poren besonders stark absorbiert (Braatz), prädestinieren ihn zu einem vorzüglichen Desinfektionsmittel.“

Endlich beschäftigt sich speziell mit der Händedesinfektion der Typhusträger noch eine Arbeit von Gaethgens.

Die Infektion der Bazillenausscheider möglichst naturgetreu nachahmend, infizierte er die Hände „durch Aufdrücken auf ein Stück Brot, das mit den Fäzes eines Bazillenträgers befeuchtet und dann mit durchlöchertem Zeitungspapier bedeckt worden war“. Nach 0 bis 10 Minuten langem Antrocknen erfolgte die Desinfektion; hierauf sorgsames Abspülen der Hand mit 5 bis 7 ccm Bouillon, die schließlich auf eine Endoplatte abgetropft und verrieben wurde.

Da die Entfernung der so aufgebrachten Typhusbakterien schon durch bloße Seifenwaschungen, allerdings nur mit Wasserwechsel oder nachherigem Abreiben der Hände mit einem sterilen Handtuche gelang, so nahm Gaethgens bald eine intensivere Infektion vor, indem er einen Tropfen Typhusfäzes direkt auf beiden Händen verrieb; auch dann waren durch Seifenwasserwaschung mit nachträglichem gründlichen Abtrocknen mit einem sterilen Tuch die Typhusbazillen völlig zu beseitigen; hierbei gehen zahlreiche Keime auf das Handtuch über, ein Bazillenträger muß daher stets sein eigenes Handtuch haben. Ohne sorgfältiges Abtrocknen ließen sich dagegen bei dieser stärkeren Infektion nach einfacher Seifenwaschung mit Wasserwechsel oder mit fließendem Wasser fast stets noch einzelne Typhusbazillen an den Händen nachweisen.

„Es zeigte sich also, daß die mechanische Händereinigung mit Wasser und Seife und Abtrocknung zwar nicht immer mit Sicherheit eine vollständige Entfernung der Darmbakterien von den Händen, immerhin aber eine sehr bedeutende Keimverminderung zu bewirken vermag.“



Gaethgens versuchte alsdann, noch bessere Resultate zu erhalten durch Anwendung eines Antiseptikums, welches bei sicherer schneller Abtötung der Bakterien die Haut nicht reizen darf und geruchlos und leicht anwendbar sein muß. Diese Anforderungen erfüllen also nicht Sublimat, Sublamin, Lysol, Karbolsäure und andere. Er prüfte daher hauptsächlich den Alkohol in stärkerer und schwächerer Konzentration, vor allem den überall erhältlichen Brennspiritus und das Eau de Cologne, neben dem 60prozentigen und dem absoluten Alkohol.

Die wie oben mit einem Fäzestropfen infizierten Hände rieb er mit einem mit Alkohol der angegebenen Konzentrationen getränkten Wattebausch eine bestimmte Zeitlang ab; dann wurden die Reste des Alkohols mit Bouillon abgespült, und die Hände endlich auf eine Endoagarplatte abgedrückt.

Durch $^1/_4$, $^1/_2$, 1 und 2 Minuten langes Abreiben mit absolutem Alkohol, 60prozentigem Alkohol, Eau de Cologne und Brennspiritus gelang dem Autor fast stets die Beseitigung sämtlicher Typhusbazillen.

Gaethgens folgert daher aus seinen Versuchen: „Auf die mechanische Händereinigung mit Wasser und Seife und gründlichem Abtrocknen ist demnach das Hauptgewicht zu legen. Da dieselbe als völlig hinreichender Schutz indes nicht immer gelten kann, würde sich, besonders für in Nahrungsmittelbetrieben beschäftigte Personen, noch nachherige Anwendung eines Antiseptikums empfehlen.“ Neben weniger guten Mitteln eignen sich besonders der Alkohol, auch in der Form des Eau de Cologne und des einfachen Brennspiritus dazu, von den Bazillenträgern für die Händedesinfektion benutzt zu werden.

Leider ist die Zahl der von Gaethgens als Beispiel angeführten Versuche so gering, daß man ein Bild über die Regelmäßigkeit der Desinfektionsergebnisse nicht recht gewinnen kann. Ferner möchte ich betonen, daß Gaethgens die vorhergehende Waschung mit Wasser und Seife und erst nachträgliche Anwendung des Antiseptikums empfiehlt, im Gegensatz zu den oben angeführten Grundsätzen von Flügge.

Nach diesen so abweichenden Angaben der Literatur schien eine weitere experimentelle Untersuchung über die Wirkung der angeführten und eventuell noch anderer Desinfektionsmethoden nicht uninteressant zu sein. Denn es war von vornherein wahrscheinlich, daß ein Teil der abweichenden Ergebnisse bei den einzelnen Autoren auf die ungleiche Versuchsanordnung zurückzuführen sei; diese Differenzen mußten also bei einheitlichem Experimentieren fortfallen. Ferner erschien es zweckmäßig, eine neue Abimpfungsmethode zu versuchen, wie sie sich bei den Desinfektionsversuchen an der Tageshand bewährt hatte.



Eigene Versuche.

In der folgenden Versuchsreihe erfolgte die Infektion der Finger stets mit Bact. coli und zwar mit demselben Stamm.

Art der Infektion: 24stündige Schrägagarkulturen wurden mit etwa 8 ccm Bouillon abgeschwemmt und diese in eine Petrischale gegossen. Kleine Stücke Filtrierpapier wurden mit dieser Bouillon gut durchtränkt, dann wurden diese Papierstücke zwischen dem Daumen und den anderen Fingern ausgedrückt und so die Endphalangen sämtlicher Finger infiziert.

Besonderen Wert legten wir jedesmal darauf, in den Unternagelraum und in den Nagelfalz sämtlicher Nägel infektiöses Material reichlich hineinzubringen, von der Erwägung ausgehend, daß diese Stellen praktisch am exponiertesten liegen, also am leichtesten in praxi beschmutzt werden; ferner kann infektiöses Material aber auch von hier aus sehr leicht gefahrbringend abgegeben werden, z. B. wenn eine Dauerausscheiderin in der Küche beschäftigt ist, Salat zurecht macht, mit Milch (einem vorzüglichen Typhusnährboden) hantiert u. dgl. Endlich bietet diese Infektion einen besonders scharfen Maßstab für den Desinfektionserfolg, da gerade die Unternagelräume anerkannt schwer zu desinfizieren sind. Unsere Art der Infektion ist gewiß eine intensive,aber im Grunde ähnlich, als wenn z. B. ein Tropfen Typhusurin an die Finger gerät.

Während also in dieser Beziehung ziemlich hohe Anforderungen an die Desinfektionswirkung gestellt wurden, wurden insofern die Bedingungen etwas erleichtert, als nur Bouillon und nicht dicke Schichten von Blut, Eiter, Fäzes oder dergleichen mit Bakterien lange angetrocknet wurden, wie solche wohl der Chirurg bisweilen zu entfernen hat, aber in der Regel doch kaum der Arzt am Krankenbett und wohl nur selten der Krankenpfleger oder der Dauerausscheider. Auch erschien es von vornherein nicht sehr aussichtsreich, in solchen Fällen mit Schnellmethoden ohne vorheriges Seifenwaschen, wie sie in der Praxis vielfach ausschließlich in Frage kommen, zu desinfizieren. Endlich wird wenigstens der Arzt und das Wartepersonal wohl in praxi stets Gelegenheit haben, einen dicken Bluts-, Eiter-, Fäzestropfen usw. oder derartige grobe, ohne weiteres auffallende Verunreinigungen vor der eigentlichen Desinfektion mit etwas feuchter Watte oder dergl. wegzuwischen, und dies schon instinktiv tun.

Die Bouillonaufschwemmung ließen wir in der Regel 2 bis 5, z. T. bis 20 Minuten antrocknen; einen wesentlichen Einfluß der Antrocknungszeit auf die Desinfizierbarkeit der Hände konnten wir nicht konstatieren.

Sodann erfolgte die Desinfektion, kurzes oberflächliches Abspülen des Desinfektionsmittels mit Leitungswasser, leichtes Abtrocknen mit sterilem Mull und endlich das Abimpfen der Finger.

Abimpfung: Die Finger jeder Hand wurden in je eine mit flüssigem, etwa 45° heißem Agar beschickte Petrischale gewöhnlicher Größe gesteckt und 45 Sekunden lang in der Weise in der Flüssigkeit bewegt, daß mit dem Nagel des Daumens die übrigen Nägel und Unternagelräume ausgekratzt wurden; ferner wurden auch die Dorsalflächen der Endphalangen, die Nagelfälze mit dem Daumen und an dem Schalenboden gerieben. Daß auf diese Weise wirklich die unter dem Nagel befindlichen Keime in den Nährboden übergehen, lehrten uns zahlreiche Versuche, bei denen der Unternagelraum noch mit einem Skalpell ausgekratzt, und dieses in Drigalskiagar ausgestrichen wurde: der Nagelschmutz ergab dann nur ganz vereinzelt da ein positives Resultat, wo die gewöhnliche Entnahme negativ war; häufiger war aber im Gegenteil der Nagelschmutz steril, wenn unsere gewöhnliche Entnahme noch Keime aufwies.

Wir benutzten diese Methodik der Keimentnahme, welcher sich Schumburg u. a. für Versuche an der Tageshand bedient haben, da sie den natürlichen Verhältnissen besser entspricht und wohl mindestens ebenso scharf ist, wie die Keimentnahme mit Schwämmchen oder Wattebausch (Speck, Seitz); mag auch wirklich ein kleines Schwämmchen viele Keime aufnehmen, so ist es doch keineswegs sicher, daß es dieselben auch wieder sämtlich bei der Verimpfung abgibt. Ein Vergleich unserer Resultate mit denen von Seitz, Igersheimer und Gaethgens bei der gleichen Desinfektionsmethode, z. B. beim einfachen Waschen mit Wasser und Seife zeigt, daß unsere Art der Prüfung recht empfindlich ist.

Bakteriennachweis: Zum Nachweis von Bact. coli diente uns verflüssigter Drigalskiagar, der aber statt des Milchzuckers Traubenzucker enthielt, da hierbei die tiefgelegenen Kolonien besser hervortraten. Die Platten wurden nach 24 Stunden Verweilen im 37° Brutschrank ausgezählt. Eine längere Beobachtungszeit ergab nicht mehr positive Befunde.

Natürlich werden solche Versuche je nach der Art der Infektion und der Resistenz des benutzten Bakterienstammes verschieden ausfallen. Bei unseren Versuchen wurde aber stets derselbe Colistamm benutzt, und auch die Infektion war durchaus gleichmäßig; daher glauben wir, daß die mit den einzelnen Verfahren erzielten Resultate untereinander gut vergleichbar sind.

Zwischen langen und kurzen Nägeln haben wir keine deutlichen Unterschiede gefunden; auch die Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchspersonen waren zum mindesten viel geringer, als es — vermutlich infolge der Beschaffenheit der Hautdrüsen — bei den Versuchen an der Tageshand der Fall ist.



Versuchsergebnisse.

I. Heißwasserwaschung (vgl. Tabelle I).

Infektion mit Bact. coli, wie oben ausführlich beschrieben. 2 Minuten antrocknen lassen.

Desinfektion: $1^1/_2$, 2 bzw. 4 Minuten Waschen mit fließendem, heißem Wasser und Seife, mit oder ohne Bürste, mit oder ohne Nagelreinigen, leichtes Abtupfen mit sterilem Mull, Abimpfen in angegebener Weise.

Tabelle I.

Waschen mit fließendem, heißem Wasser und Seife, mit und ohne Bürste, danach leicht mit Mull abgetupft.

Protokoll Nr.	Datum	Versuchsperson	Antrockenzeit	Wurde Bürste verwendet?	Nagelreiniger?	Desinfektionsdauer	Zahl der Colikeime nach der Desinfektion
1	22. V.	E.	?	ja	ja	4 Min.	2 Coli, Platte rötlich
2	22. V.	E.	?	„	„	4 „	3 Coli
3	22. V.	N.	?	„	nein	$1^1/_2$ „	sehr viel Coli
4	22. V.	N.	?	„	„	$1^1/_2$ „	„ „ „
5	2. VII.	Sch.	2 Min.	nein	„	2 „	„ „ „
6	2. VII.	Sch.	2 „	„	„	2 „	„ „ „
7	2. VII.	E.	2 „	„	„	2 „	reichlich Coli
8	2. VII.	E.	2 „	„	„	2 „	7 Coli
9	2. VII.	N.	2 „	„	„	2 „	reichlich Coli
10	2. VII.	N.	2 „	„	„	2 „	ziemlich viel Coli

NB. In allen Tabellen ist das Ergebnis an jeder Hand einzeln aufgeführt; 10 Versuche entsprechen also 5 Versuchspersonen.

Erfolg der Desinfektion: In 10 Versuchen (5 Versuchspersonen) gelang nie die völlige Entfernung der Colikeime; siebenmal waren noch sehr viel Colibazillen vorhanden.

Diese Methode entspricht etwa der von Seitz und Gaethgens angeführten, nur daß unsere Waschung etwas länger dauerte; Seitz erreichte in 12 Versuchen mit colihaltigen Fäzes stets völlige Sterilität. Dieser Gegensatz zu unserem Befund läßt sich wohl zum Teil durch verschiedene Intensität der Infektion, zum Teil aber auch durch die verschiedene Abimpfungsmethode erklären.

Aus diesen Versuchen möchte ich aber nicht schließen, daß die einfache Heißwasserwaschung völlig unwirksam ist. Waschen mit Seife vermindert die Keimzahl zweifellos bis auf einen kleinen Bruchteil. Dies



geht, abgesehen von vielen früheren Beobachtungen, sowohl aus unseren eigenen Versuchen wie auch daraus hervor, daß die weniger scharfe Prüfungsmethode anderer Autoren oft anscheinend Keimfreiheit ergab. Und das bedeutet natürlich eine außerordentliche Verminderung der Infektionsgefahr. Es sei beispielsweise auf die Versuche Ostermanns verwiesen, in denen beim Händedruck durchschnittlich von mehreren Tausend Keimen ein einziger auf die fremde Hand überging; unter solchen Bedingungen wird natürlich eine keimarme Hand überhaupt kaum noch gefährlich sein. Beim Hantieren mit Lebensmitteln, insbesondere mit flüssigen oder halbflüssigen, Milch, Butter, aber auch mit Fleisch, Obst usw. wird sicherlich auf diese feuchten Medien in der Regel ein viel größerer Teil der Keime übergehen, bisweilen vielleicht annähernd so viel wie in den flüssigen Agar bei unseren Versuchen; aber auch hier ist natürlich die Wahrscheinlichkeit einer Krankheitsübertragung stets von dem Grade der Verunreinigung abhängig.

Hiernach wird die einfache Seifenwaschung, trotz ihres mangelhaften Erfolges, für die Praxis überaus wichtig bleiben; doch stehen derselben die von Flügge geäußerten Bedenken der Verbreitung der infektiösen Keime, eben durch den Akt des Waschens, entgegen. Die Größe der hierdurch bedingten Gefahr wird natürlich ganz von den Umständen abhängen; im allgemeinen werden die auf den Fußboden, die Wand, und sogar die etwa auf die Kleider verspritzten keimhaltigen Tröpfchen nur ganz ausnahmsweise zur Infektion Veranlassung geben, und auch die im Waschwasser befindlichen Keime kann man wohl als verhältnismäßig ungefährlich ansehen, während die auf Bürsten und Handtücher gelangten weit eher einem folgenden Benutzer gefährlich werden können. Unseres Erachtens sind aber die Krankheitskeime an allen diesen Stellen doch lange nicht so bedenklich wie gerade an den Händen, und da, wo eine wirkliche Desinfektion **nicht** möglich ist, wird daher nach wie vor die einfache Seifenwaschung ihre große Bedeutung behalten. Andererseits würde es natürlich ein großer Vorteil sein, wenn wir ein Desinfektionsverfahren besäßen, das annähernd so leicht überall durchführbar wäre, wie eine Seifenwaschung und das auch billig wäre.

In den folgenden Versuchen sind die Desinfektionsmittel aus den oben angegebenen Gründen stets ohne vorherige Seifenwaschung benutzt worden, ebenso wurde grundsätzlich von der Benutzung eines Nagelreinigers abgesehen. Auch eine Bürste wurde nur in den Versuchen zu IV gebraucht.



II. Sublimatwaschung (vgl. Tabelle II).

Infektion wie oben, 5 Minuten antrocknen lassen.

Desinfektion: 2 Minuten Waschen der Hände ohne Bürste in 0·1 prozentiger Sublimatlösung. 4 Personen benutzten eine gemeinsame Schale von einem Liter Inhalt. Eine Ausfällung des Sublimats mit Schwefelammonium fand aus weiter unten angeführten Gründen nicht statt.

Tabelle II.
Sublimatwaschung ohne Bürste: Nach der Infektion.

Protokoll Nr.	Datum	Versuchsperson	Antrockenzeit	Art der Desinfektion	Desinfektionsdauer	Zahl der Colikeime nach der Desinfektion
1	3. VII.	D.	5 Min.	Waschen ohne Bürste in einer Schale von 1 Liter Inhalt für ca. 4 Personen	2 Min.	steril
2	3. VII.	D.	5 "		2 "	1 Coli
3	6. VII.	E.	5 "		2 "	steril
4	6. VII.	E.	5 "		2 "	"
5	6. VII.	B.	5 "		2 "	"
6	6. VII.	B.	5 "		2 "	"
7	6. VII.	Sch.	5 "		2 "	"
8	6. VII.	Sch.	5 "		2 "	"
9	6. VII.	K.	5 "		2 "	80 Coli
10	6. VII.	K.	5 "		2 "	80 "

Ergebnis: Unter 10 Versuchen sind 7 steril (ohne Schwefelammoniumausfällung).

Erfolg der Desinfektion: Unter zehn Versuchen zeigten sich dreimal, allerdings nur vereinzelte bzw. mäßig viel Colibazillen.

Bei diesen Versuchen waren auch etliche Personen beteiligt, die täglich ab und zu kurz die Hände in Sublimat tauchen. Diese Desinfektion entspricht also etwa der von Speck angegebenen, und auch die Resultate haben miteinander Ähnlichkeit. Eine sichere Gewähr für Keimfreiheit gibt Sublimat bei dieser Anwendung nicht.

Die Ausfällung mit Schwefelammonium unterließ ich absichtlich, da sie den natürlichen Verhältnissen zu wenig entspricht. Wenn man annimmt, daß bei der Sublimatwaschung das Quecksilber sich mit dem Eiweiß der Bakterien verbindet und diese ganz allmählich zuerst schädigt, dann tötet, so ist doch anzunehmen, daß auch in praxi diese allmähliche Schädigung der Bakterien durch das Sublimat in der Regel stattfinden wird; man darf also wohl auch diese Nachwirkung der Desinfektion zugute halten und nicht gewaltsam durch Schwefelammoniumbehandlung ausschalten. Dagegen erscheint es nicht zu viel verlangt, daß die desinfizierte Hand an einen flüssigen Nährboden bei verhältnismäßig kurzer Berührung — 3/4 Minute — keine Keime mehr



abgeben soll; es entspricht das durchaus den praktischen Verhältnissen. Bei den Versuchen von Speck fand aber in der Bouillon fast jedesmal eine Entwicklung der Colibazillen statt, während die Agaroberfläche oft steril blieb. Auch unsere Abimpfung in flüssigen Agar begünstigt möglicherweise die entwicklungshemmende Nachwirkung des Sublimats noch allzusehr; sie stellt hier jedenfalls nicht eine so scharfe Prüfung dar, wie bei der Seifen- und Alkoholdesinfektion, wo eine derartige Nachwirknng ausgeschlossen ist.

III. Sublimatwaschung vor der Infektion (vgl. Tabelle III).

Tabelle III.
Wirkung einer vorhergehenden Sublimatwaschung auf eine nachfolgende Infektion.

Protokoll Nr.	Datum	Versuchs-person	Zeitraum zwischen Waschung u. Infektion	Zeitraum zwischen Infektion u. Abimpfung	Zahl der Colikeime nach der Desinfektion
1	20. V.	B.	30 Minuten	15 Minuten	steril
2	20. V.	B.	30 „	15 „	„
3	20. VII.	B.	30 „	2 „	„
4	24. VII.	Schl.	45 „	3 „	„
5	24. VII.	Schl.	45 „	3 „	„
6	28. VII.	B.	60 „	5 „	„
7	28. VII.	B.	60 „	5 „	„
8	28. VII.	K.	75 „	5 „	„
9	28. VII.	K.	75 „	5 „	„
10	20. VII.	B.	90 „	2 „	sehr viel Coli

Einige Versuche nach dieser von Flügge und Speck besonders empfohlenen Methode ergaben folgendes Resultat. Die auf der Hand verbleibenden Sublimatreste von einer 2 Minuten langen Sublimatwaschung wirkten in der Regel auf die $^1/_2$ bis 1 Stunde später auf die Hände aufgebrachten Colibazillen — bei der gleichen starken Infektion, wie oben ausführlich beschrieben — noch so ein, daß eine Abimpfung 2 Minuten nach der Infektion keine Kolonien mehr auf der Agarplatte ergab; die auf der Haut noch übrig gebliebene Menge des Sublimats hatte also genügt, um selbst eine enorme Zahl von Bakterien unschädlich zu machen. Erst $1^1/_2$ Stunden nach der Sublimatwaschung aufgebrachte Bazillen wurden meist nicht mehr nachweislich beeinflußt. Eine größere Versuchsreihe an der Tageshand, die an anderer Stelle veröffentlicht werden soll, zeigte öfters noch stundenlang Keimfreiheit bzw. Keimarmut der Tageshand; jedoch ergaben sich für die einzelnen Versuchspersonen erhebliche Unterschiede.

In jedem Falle ist die von Speck zuerst beschriebene Dauerwirkung des Sublimats überraschend stark und zweifellos auch praktisch höchst bedeutsam. Auch am Krankenbett dürfte sich diese Methode aber, wie oben schon hervorgehoben wurde, als ausschließliches Desinfektionsverfahren nicht allgemein einführen; für Bazillenträger kommt sie natürlich nicht in Betracht.

IV. Bürsten mit Alkohol (vgl. Tabelle IV).

Coliinfektion. 5 bis 20 Minuten antrocknen lassen.

Desinfektion: Meist 3 Minuten mit steriler Bürste in 60 bis 70 (Vol.)-Prozent Alkohol. Verbrauch pro Person etwa 200 ccm, Abspülen, Abtupfen mit sterilem Tupfer.

Tabelle IV.

Bürsten mit 60 bis 70 Vol.-Prozent Alkohol in gemeinsamer Schale, d. h. Verbrauch pro Person etwa 250 ccm.

Protokoll Nr.	Datum	Versuchsperson	Antrockenzeit	Alkoholgehalt in Vol.-Proz.	Desinfektionsdauer	Zahl der Colikeime nach der Desinfektion
1	28. V.	S.	15 Min.	60	3 Min.	steril
2	28. V.	S.	15 „	60	3 „	„
3	26. V.	N.	15 „	66	3 „	4 Coli
4	26. V.	N.	15 „	66	3 „	1 „
5	3. VII.	B.	10 „	66	3 „	1 „
6	3. VII.	B.	10 „	66	3 „	sehr viel Coli
7	3. VII.	Kl.	10 „	66	3 „	2 Coli
8	3. VII.	Kl.	10 „	66	3 „	45 „
9	26. V.	B.	15 „	66	1 „	steril
10	26. V.	B.	15 „	66	1 „	„
11	25. V.	N.	20 „	70	1 „	100 Coli
12	25. V.	N.	20 „	70	1 „	18 „
13	25. V.	E.	20 „	70	3 „	zieml. viel Coli
14	25. V.	E.	20 „	70	3 „	1 Coli
15	25. V.	Sch.	20 „	70	3 „	ca. 500 „
16	25. V.	Sch.	20 „	70	3 „	35 „
17	29. VII.	N.	ca. 5 Min.	70	6 Min.	recht viel Coli
18	29. VII.	N.	„ 5 „	70	6 „	„ „ „
19	29. VII.	K.	„ 5 „	70	3 „	1 Coli
20	29. VII.	K.	„ 5 „	70	3 „	steril
21	29. VII.	E.	„ 5 „	70	3 „	„
22	29. VII.	E.	„ 5 „	70	3 „	1 Coli
23	29. VII.	B.	„ 5 „	70	3 „	zieml. viel Coli
24	29. VII.	B.	„ 5 „	70	3 „	1 Coli

Ergebnis: Von 24 Versuchen waren 6 steril, 11 hatten mäßig viel, 7 hatten sehr viel Colikeime.

Erfolg der Desinfektion: Unter 24 Versuchen zeigten 18 noch Colibazillen und zwar zum Teil recht viel.

Dieses ungünstige Resultat ist um so bemerkenwerter, wenn man es mit den nachfolgenden Ergebnissen bei einfachem Abreiben mit geringen Mengen von Alkohol vergleicht. Ob nur die niedrige Konzentration des Alkohols die schlechten Erfolge verschuldet, oder ob etwa das Bürsten an sich beim Alkohol unzweckmäßig ist, mag vorläufig dahingestellt bleiben.

Die Differenz zwischen meinen Ergebnissen und denen von Igersheimer — in 16 Versuchen stets völlige Entfernung von Coli! — erklärt sich wohl zum Teil wieder durch die Abimpfungsmethode. In der Arbeit von Igersheimer fand ich, wie es übrigens leider bei sehr vielen einschlägigen Arbeiten der Fall ist, keinen Anhaltspunkt dafür, ob er den Prozentgehalt des Alkohols nach Volumen- oder Gewichtsprozent berechnet hat. Ich prüfte daher sowohl 60 als auch 70 Volumen-prozentige Alkoholkonzentration, da 70 Volumenprozent annähernd gleich 60 Gewichtsprozent sind.

Meine Angaben sollen im folgenden stets die Volumenprozentzahlen enthalten.

V. Desinfektion mit wenig Alkohol bzw. Seifenspiritus.

Weitaus die besten Ergebnisse hatte ich bei Anwendung von Alkohol, entsprechend den Erfahrungen bei der chirurgischen Händedesinfektion und den Beobachtungen von Gaethgens. Wir benutzten stets 81 prozentigen Alkohol, um einen unmittelbaren Vergleich mit dem sogleich zu erwähnenden Seifenspiritus zu haben. Absoluter oder 96 prozentiger Alkohol ist nach Huntemüller und Eckard zu vermeiden, wo angetrocknete keimhaltige Partikel vorhanden sein können, und nicht eine Seifenwaschung vorhergegangen ist. Die Anwendung geschah in zweierlei Weise: Einmal wurde eine bestimmte Menge des Alkohols auf die Hände gegossen und möglichst in die Haut eingerieben, in anderen Versuchen wurde der Alkohol auf einen Wattebausch oder ein Mulläppchen gegossen, und die Hände damit abgerieben; was übrigens bei kleinen Flüssigkeitsmengen eine gewisse Geschicklichkeit erfordert. Ganz entsprechende Versuche wurden mit dem in der Arbeit von Huntemüller und Eckard beschriebenen 81 Vol.-Prozent Alkohol enthaltenden Rizinusseifenspiritus[1] ausgeführt.

Da es sich darum handelte, ein einfaches und billiges Verfahren ausfindig zu machen, und ein vorhergehendes Waschen und Bürsten mit Seife

[1] Bezogen von der Chem. Fabrik Schülke & Mayr, Hamburg. Preis ab Fabrik ohne Packung 3 Mk. pro Liter.



aus den mehrfach angeführten Gründen zu vermeiden, so haben wir (außer den Versuchen in Tabelle IX und X mit 20 ccm) stets nur geringe Mengen, d. h. 5 bis 10 ccm sowohl vom Alkohol wie vom Seifenspiritus benutzt und auf jedes vorherige Waschen verzichtet.

Daß man durch Bearbeiten der Hände mit größeren Mengen von Alkohol und mit mehrfach gewechseltem Wattebausch Colibazillen sogut wie stets von den Händen entfernen kann, möchten wir als sicher annehmen; doch kommen solche Methoden, schon wegen ihrer Kostspieligkeit in sehr vielen Fällen überhaupt nicht in Frage.

1. Einfaches Verreiben von 5 bis 10 ccm Alkohol (vgl. Tabelle V).

Coliinfektion. 3 bis 5 Minuten antrocknen lassen.

Desinfektion: 5 bis 10 ccm 81 Vol.-Prozent Alkohol werden auf die Härde gegossen und 2 bis 3 Minuten lang in denselben verrieben. Kurzes Abspülen mit Wasser, was in praxi auch unterbleiben kann. Abtupfen mit sterilem Mull, Abimpfen.

Tabelle V.

Einfaches Verreiben von 81 Vol.-Prozent Alkohol.

Verbrauch: 5 bis 10 ccm.

Protokoll Nr.	Datum	Versuchsperson	Antrockenzeit	Desinfektionsdauer	Verbrauchte Menge (in ccm)	Zahl der Colikeime nach der Desinfektion
1	18. VII.	F.	3—5 Min.	ca. 2 Min.	10	sehr viel Coli
2	18. VII.	F.	3—5 „	2 „	10	steril
3	18. VII.	E.	3—5 „	2 „	5	„
4	18. VII.	E.	3—5 „	2 „	5	„
5	18. VII.	D.	3—5 „	2 „	10	sehr viel Coli
6	18. VII.	D.	3—5 „	2 „	10	30 Coli
7	28. VII.	Do.	3—5 „	2 „	5	5 „
8	28. VII.	Do.	3—5 „	2 „	5	sehr viel Coli
9	28. VII.	Bk.	3—5 „	2 „	5	steril
10	28. VII.	Bk.	3—5 „	2 „	5	2 Coli

Erfolg der Desinfektion: Von 10 Versuchen zeigten 4 völlige Beseitigung der Colikeime; 3 mal waren dieselben spärlich (unter 100), 3 mal aber sehr reichlich entwickelt.



2. Abreiben mit Alkohol mittels sterilen Wattebausches oder Mulläppchens (vgl. Tabelle VI).

Coliinfektion. 3 bis 5 Minuten antrocknen lassen.

Desinfektion: 10 ccm 81 Vol.-Prozent Alkohol werden auf einen sterilen Wattebausch bezw. Mulläppchen gegossen, und damit 2 bis 3 Minuten lang die Hände abgerieben. Kurzes Abspülen mit Wasser. Abtupfen mit sterilem Mull, Abimpfen.

Tabelle VI.

Abreiben mit einem mit 81 Vol.-Prozent Alkohol getränkten Mulläppchen.

Alkoholverbrauch: 10 ccm.

Protokoll Nr.	Datum	Versuchs-person	Antrocken-zeit	Alkohol-gehalt in Vol.-Proz.	Desinfek-tionsdauer	Zahl der Colikeime nach der Desinfektion
1	16. VII.	N.	ca. 3—5 Min.	81	2—3 Min.	30 Coli
2	16. VII.	N.	3—5 „	81	2—3 „	sehr viel Coli
3	16. VII.	E.	3—5 „	81	2—3 „	steril
4	16. VII.	E.	3—5 „	81	2—3 „	„
5	16. VII.	Sch.	3—5 „	81	2—3 „	„
6	16. VII.	Sch.	3—5 „	81	2—3 „	„
7	19. VII.	Sch.	3—5 „	81	2 „	„
8	19. VII.	Sch.	3—5 „	81	2 „	„
9	19. VII.	B.	3—5 „	81	2 „	6 Coli
10	19. VII.	B.	3—5 „	81	2 „	1 „
11	14. VII.	D.	3—5 „	81	2 „	sehr viel Coli
12	14. VII.	D.	3—5 „	81	2 „	„ „ „
13	18. VII.	K.	3—5 „	81	2 „	„ „ „
14	18. VII.	K.	3—5 „	81	2 „	„ „ „
15	18. VII.	R.	3—5 „	81	2 „	steril
16	18. VII.	R.	3—5 „	81	2 „	„

Erfolg der Desinfektion: Von 16 Versuchen zeigten acht völlige Beseitigung der Colikeime; fünfmal waren dieselben aber sehr reichlich, 3 mal spärlicher entwickelt.

3. Einfaches Verreiben von 5 bis 10 ccm des erwähnten Rizinusseifenspiritus (vgl. Tabelle VII).

Coliinfektion. 3 bis 5 Minuten antrocknen lassen.

Desinfektion: wie unter 1.



Tabelle VII.

Einfaches Verreiben von Rizinusseifenspiritus (81 Vol.-Prozent Alkoholgehalt).

A. Verbrauch: 5 ccm.

Protokoll Nr.	Datum	Versuchs-person	Antrockenzeit	Desinfektions-dauer	Zahl der Colikeime nach der Desinfektion
1	2. VII.	N.	ca. 2 Minuten	$1^1/_4$ Minuten	ziemlich viel Coli
2	2. VII.	N.	2 "	$1^1/_4$ "	" " "
3	2. VII.	K.	2 "	2 "	steril
4	2. VII.	K.	2 "	2 "	"
5	2. VII.	Kr.	2 "	2 "	"
6	2. VII.	Kr.	2 "	2 "	"
7	2. VII.	B.	2 "	2 "	"
8	2. VII.	B.	2 "	2 "	"
9	2. VII.	Sch.	2 "	2 "	sehr viel Coli
10	2. VII.	Sch.	2 "	2 "	" " "
11	2. VII.	E.	2 "	$1^1/_2$ "	steril
12	2. VII.	E.	2 "	$1^1/_2$ "	"
13	9. VII.	E.	2 "	3 "	"
14	9. VII.	E.	2 "	3 "	"

Ergebnis: Unter 14 Versuchen sind 10 steril, die 4 nicht sterilen enthalten sehr viel Coli! Von diesen war bei zwei die Desinfektionsdauer außergewöhnlich kurz.

B. Verbrauch: 10 ccm.

Protokoll Nr.	Datum	Versuchs-person	Antrockenzeit	Desinfektions-dauer	Zahl der Colikeime nach der Desinfektion
15	20. V.	N.	15 Minuten	$2^1/_2$ Minuten	steril
16	20. V.	N.	15 "	$2^1/_2$ "	"
17	20. V.	E.	15 "	$2^1/_2$ "	"
18	20. V.	B.	15 "	$2^1/_2$ "	"
19	22. V.	N.	?	? (sehr kurz!)	50 Coli
20	22. V.	N.	?	? (" " !)	28 "
21	30. VI.	N.	5 Minuten	3 Minuten	steril
22	30. VI.	N.	5 "	3 "	"
23	30. VI.	B.	5 "	3 "	"
24	30. VI.	B.	5 "	3 "	"
25	1. VII.	N.	3 "	3 "	"
26	1. VII.	N.	3 "	3 "	"
27	1. VII.	E.	3 "	3 "	"
28	1. VII.	E.	3 "	3 "	"
29	1. VII.	B.	3 "	3 "	"



Tabelle VII B. (Fortsetzung.)

Protokoll Nr.	Datum	Versuchs-person	Antrockenzeit	Desinfektions-dauer	Zahl der Colikeime nach der Desinfektion
30	1. VII.	B.	3 Minuten	3 Minuten	steril
31	3. VII.	E.	10 ,,	2 ,,	,,
32	3. VII.	E.	10 ,,	2 ,,	,,
33	3. VII.	N.	10 ,,	2 ,,	,,
34	3. VII.	N.	10 ,,	2 ,,	15 Coli
35	3. VII.	B.	10 ,,	2 ,,	steril
36	3. VII.	B.	10 ,,	2 ,,	,,
37	4. VII.	N.	5 ,,	2 ,,	ziemlich viel Coli
38	4. VII.	N.	5 ,,	2 ,,	3 Coli
39	4. VII.	E.	5 ,,	2 ,,	steril
40	4. VII.	E.	5 ,,	2 ,,	,,
41	4. VII.	Sch.	5 ,,	2 ,,	,,
42	4. VII.	Sch.	5 ,,	2 ,,	,,
43	4. VII.	B.	5 ,,	2 ,,	,,
44	4. VII.	B.	5 ,,	2 ,,	,,
45	4. VII.	K.	5 ,,	2 ,,	20 Coli
46	4. VII.	K.	5 ,,	2 ,,	steril
47	4. VII.	Do.	5 ,,	2 ,,	1 Coli
48	4. VII.	Do.	5 ,,	2 ,,	steril
49	9. VII.	B.	5 ,,	3 ,,	2 Coli
50	9. VII.	B.	5 ,,	3 ,,	4 ,,
51	9. VII.	Sch.	5 ,,	3 ,,	2 ,,
52	9. VII.	Sch.	5 ,,	3 ,,	steril
53	9. VII.	K.	5 ,,	3 ,,	,,
54	9. VII.	K.	5 ,,	3 ,,	,,

Ergebnis: Unter 40 Versuchen mit 10 ccm Rizinusseifenspiritus sind 30 steril; 9 haben wenig Keime, nur 1 ist ganz ungünstig (über 100 Coli).

Erfolg der Desinfektion: Unter 54 Versuchen waren 40mal sämtliche Colibazillen beseitigt und nur 5mal mehr als hundert, ferner 9mal spärlichere Keime nachweisbar.

Bei 12 Versuchen wurden die Hände vor dem Abspülen in Agar getaucht, ohne daß Colibazillen wuchsen; die nach der Desinfektion an der Hand haftende Seifenschicht enthielt also keine lebenden Bazillen (Kontrolleinsaat von Coli in solche „Seifenplatten" zeigte keine Entwicklungshemmung).

4. Abreiben mit Rizinusseifenspiritus mittels steriler Watte oder Mull.

Coliinfektion. 3 bis 5 Minuten antrocknen lassen.

Desinfektion: wie unter 2, mit je 10 ccm.

Erfolge der Desinfektion: Unter 12 Versuchen waren 8mal keine Colikeime mehr nachweisbar; in 3 Fällen fanden sich noch mehr als 100 Keime, in einem Fall unter 100 (s. Tabelle VIII).



Tabelle VIII.

Abreiben mit einem mit Rizinusseifenspiritus getränkten Mulläppchen. — Verbrauch: 10 ccm.

Protokoll Nr.	Datum	Versuchs-person	Antrockenzeit	Desinfektions-dauer	Zahl der Colikeime nach der Desinfektionsdauer
1	10. VII.	N.	5 Min.	2 Minuten	6 Coli
2	10. VII.	N.	5 "	2 "	steril
3	10. VII.	E.	5 "	2 "	"
4	10. VII.	E.	5 "	2 "	"
5	11. VII.	N.	5—10 "	2 "	"
6	11. VII.	N.	5—10 "	2 "	"
7	19. VII.	N.	ca. 5 "	2 "	"
8	19. VII.	N.	ca. 5 "	2 "	"
9	19. VII.	E.	3—5 "	2 "	sehr viel Coli
10	19. VII.	E.	3—5 "	2 "	" " "
11	19. VII.	K.	3—5 "	2 "	" " "
12	19. VII.	K.	3—5 "	2 "	steril

Ergebnis u. Anmerkg.: Unter 12 Versuchen sind 8 steril; die 3 ganz ungünstigen Resultate rühren sämtlich von demselben Tage her.

Tabelle IX.

Abreiben mit einem mit Rizinusseifenspiritus getränkten Mulläppchen. — Verbrauch: 15 bis 20 ccm.

Protokoll Nr.	Datum	Versuchs-person	Antrocken-zeit	Desinfek-tionsdauer	Ver-brauchte Menge (in ccm)	Zahl der Colikeime nach der Desinfektion
13	24. VI.	B.	15 Min.	3 Minuten	15	steril
14	24. VI.	B.	15 "	3 "	15	"
15	11. VII.	K.	5 "	2 "	15	"
16	11. VII.	K.	5 "	2 "	15	"
17	10. VII.	Sch.	5 "	2 "	20	"
18	10. VII.	Sch.	5 "	2 "	20	"
19	10. VII.	B.	5 "	2 "	20	"
20	10. VII.	B.	5 "	2 "	20	"
21	10. VII.	K.	5 "	2 "	20	"
22	10. VII.	K.	5 "	2 "	20	"
23	11. VII.	E.	5—10 "	2 "	20	"
24	11. VII.	E.	5—10 "	2 "	20	"
25	11. VII.	Sch.	5—10 "	2 "	20	"
26	11. VII.	Sch.	5—10 "	2 "	20	"
27	11. VII.	B.	5 "	2 "	20	"
28	11. VII.	B.	5 "	2 "	20	"

Ergebnis: Sämtliche 16 Versuche mit 15 und 20 ccm sind steril.



Wir haben in den bisher besprochenen Versuchen beim Alkohol ebenso wie beim Seifenspiritus nur geringe Mengen genommen. Wenn man mit größeren Mengen, etwa 20 ccm mittels Wattebausches die Hände abreibt, so sind die Erfolge auch bei reinem Alkohol weit besser (unter 20 Versuchen 18 sterile Hände, s. Tab. X) und mit Seifenspiritus sogar ausgezeichnet; alle **16 Versuche mit 15 bis 20 ccm ergeben Sterilität!** (s. Tab. IX).

Bei 20 Versuchen aus Tab. VIII und IX sowie bei 10 aus Tab. VII wurde außerdem der von allen Fingernägeln ausgekratzte Nagelschmutz auf Platten gestrichen: dabei wuchsen nur 1 mal Colibazillen.

Tabelle X.
Abreiben mit einem mit 81 Vol.-Proz. Alkohol getränkten Mulläppchen. — Alkoholverbrauch: 20 ccm.

Protokoll Nr.	Datum	Versuchs-person	Antrocken-zeit	Alkohol-gehalt in Vol.-Proz.	Desinfek-tionsdauer	Zahl der Colikeime nach der Desinfektion
21	16. VII.	B.	ca. 3—5 Min.	81	2—3 Min.	steril
22	16. VII.	B.	3—5 „	81	2—3 „	„
23	16. VII.	K.	3—5 „	81	2—3 „	„
24	16. VII.	K.	3—5 „	81	2—3 „	„
25	14. VII.	Sch.	3—5 „	81	2—3 „	„
26	14. VII.	Sch.	3—5 „	81	2—3 „	50 Coli
27	14. VII.	E.	3—5 „	81	2—3 „	steril
28	14. VII.	E.	3—5 „	81	2—3 „	„
29	14. VII.	B.	3—5 „	81	2—3 „	„
30	14. VII.	B.	3—5 „	81	2—3 „	„
31	14. VII.	K.	3—5 „	81	2—3 „	„
32	14. VII.	K.	3—5 „	81	2—3 „	„
33	15 VII.	E.	3—5 „	81	2—3 „	„
34	15. VII.	E.	3—5 „	81	2—3 „	„
35	15. VII.	Sch.	3—5 „	81	5 „	„
36	15. VII.	Sch.	3—5 „	81	5 „	6 Coli
37	15. VII.	B.	3—5 „	81	2—3 „	steril
38	15. VII.	B.	3 -5 „	81	2—3 „	„
39	15. VII.	K.	3—5 „	81	2—3 „	„
40	15. VII.	K.	3—5 „	81	2—3 „	„

Ergebnis: Von 20 Versuchen sind 18 steril, 2 haben wenig Keime.

Wir haben hier, wie schon mehrfach betont, nur die Schnelldesinfektionsmethode mit recht kleinen Mengen von Alkohol angewendet, nicht das gründliche Abreiben der Hände mit großen Mengen nach der Art der Ahlfeldschen und Schumburgschen Desinfektion, deren Leistungsfähigkeit auch gegenüber fremden auf die Hand gebrachten Keimen anerkannt ist.

In Tabelle XI sind alle Ergebnisse nochmals kurz zusammengefaßt.

Tabelle XI.

Zusammenstellung der Desinfektionsversuche bei künstlicher Coli-Infektion.

Tabelle Nr.	Desinfektionsmethode	Verbrauchte Menge des Desinfiziens	Anzahl der Versuche (Hände)	Davon waren steril	Enthielten wenig Coli (unter 100)	Enthielten viel Coli (über 100)
I	Waschen mit heißem Wasser, Seife u. teilweise Bürste	–	10	0	3	7
II	Waschen mit 1promill. Sublimatlös.: nach der Infektion	—	10	7	3	0
III	„ „ „ „ : vor „ „ (Infektion erfolgte ... Min. nach der Waschung s. Spalte 3)	—	10	2 nach 30 Min. 2 „ 45 „ 2 „ 60 „ 2 „ 75 „	—	2 nach 90 Min.
IV	Bürsten mit 60—70 Vol.-Proz. Alkohol	250 ccm	24	6	11	7
V	Einfaches Einreiben mit 81 Vol.-Proz. Alkohol . . .	5—10 „	10	4	3	3
VI	Abreiben mit 81 Vol.-Proz. Alkohol mittels Mullläppchens	10 „	16	8	3	5
VII	Einfaches Einreiben mit Rizinusseifenspiritus (81 Vol.-Proz. Alkohol)	5—10 „	54	40	9	5[1]
VIII	Abreiben mit Rizinusseifenspiritus mittels Mullläppchens	10 „	12	8	1	3
IX	Dasselbe wie bei Nr. VIII; aber mit größerer Menge	15—20 „	16	16	0	0
X	„ „ „ „ VI; „ „ „ „	20 „	20	18	2	0

[1] Anmerkung zu Nr. VII: Von den als ganz ungünstig vermerkten 5 Versuchen (d. h. über 100 Keime nach der Desinfektion) sind 4 mit 5 ccm Seifenspiritus ausgeführt, während nur einer — von 40! — mit 10 ccm ein so ungünstiges Resultat ergab.

In Anbetracht der Einfachheit und Billigkeit der zuletzt besprochenen Methoden, die zum Teil auch unter primitiven Verhältnissen allenfalls noch durchführbar erscheinen, können die Ergebnisse, speziell mit dem Seifenspiritus wohl als relativ gut bezeichnet werden. Auffallend ist besonders, daß schon das einfache Einreiben der Hände mit 5 bis 10 ccm Rizinusseifenspiritus (= $1^1/_2$ bzw. 3 Pfg. Kosten) in annähernd $^3/_4$ der Fälle zur völligen Beseitigung der Colikeime ausreichte. Alkohol ohne Seifenzusatz hatte bei Anwendung so kleiner Mengen eine weniger sichere Wirkung.

Noch erheblich bessere Ergebnisse kann man durch Abreiben mittels des Wattebausches oder Mulläppchens erzielen; dann muß man jedoch größere Mengen des Desinfiziens, etwa 20 ccm nehmen.

Literatur-Verzeichnis.

C. Flügge, Einige Vorschläge zur Verbesserung von Desinfektionsvorschriften. *Diese Zeitschrift.* Bd. L. S. 233.

Gaehtgens, Die Händedesinfektion bei Typhusbazillenträgern. *Archiv f. Hygiene.* Bd. LXXII.

Huntemüller u. Eckard, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1914. Nr. 32.

Igersheimer, Über die bakterizide Kraft des 60 prozentigen Äthylalkohols. *Centralblatt f. Bakteriologie.* Bd. XL.

Kutscher, Bericht über die Wirksamkeit des Alkohols bei der Händedesinfektion. *Veröffentl. a. d. Gebiete d. Militär-Sanitätswesens.* Berlin 1910. Heft 44.

Otto, *Ebenda.*

Ostermann, Die Bedeutung der Kontaktinfektion für die Ausbreitung der Tuberkulose, namentlich im Kindesalter. *Diese Zeitschrift.* Bd. LX.

Schäffer, *Experimentelle und kritische Beiträge zur Händedesinfektionsfrage.* Berlin 1902.

Seitz, Über Händeinfektion und -desinfektion. *Centralblatt f. Bakteriologie.* Bd. XXXVII. S. 721.

Speck, Hygienische Händedesinfektion. *Diese Zeitschrift.* Bd. L. S. 502.

Berichtigung
zu den Arbeiten Konrichs und Korff-Petersens.[1]

Von

Dr. med. **Erich Schrader,**
Erlangen.[2]

Bekanntlich wird jetzt vielfach angenommen, daß die Schädigungen der verdorbenen Luft lediglich auf Wärmestauung zurückzuführen seien. Diese Annahme wird durch die Ergebnisse der sogenannten Kastenversuche gestützt, bei denen vielfach dem subjektiven Empfinden der Versuchspersonen eine zu große Rolle beigemessen worden ist. So spricht z. B. Theodor Hough (1), Professor der Physiologie an der Universität Virginia, die Meinung aus[3], daß „diese Versuche jeder objektiven Probe ermangeln, und daß bewußte oder unbewußte Hinneigung zu einer bestimmten Theorie die Personen unfähig zu korrekter Beobachtung machte."

Es wäre deshalb recht wünschenswert, daß derartige Kastenversuche wiederholt würden.

An Stelle dessen treten Bemühungen von Autoren zutage, durch indirekte Beweise zum Ziel zu kommen. Es wird versucht festzustellen, daß in der Ausatemluft außer Kohlensäure und Spuren von Ammoniak sonstige zu beachtende Beimengungen fehlen, so daß unbedingt rein physikalische Verhältnisse für die Schädlichkeit verbrauchter Luft verantwortlich gemacht werden müßten.

---

[1] *Diese Zeitschrift.* 1914. Bd. LXXVIII.

[2] Diese Berichtigung ist bereits im Juli 1914 von Hrn. Dr. Schrader, der zurzeit in Frankreich steht, verfaßt und zur Veröffentlichung abgesandt worden.

[3] *The Heating and Ventilating Magazin.* 1913. September. p. 37.

Anmerkung: „Eine Erwiderung der Herren Konrich und Korff-Petersen auf diese „Berichtigung" kann erst später erfolgen, da beide Herren zum Heere eingezogen sind. Die Redaktion."

Solche negative Befunde, die bekanntlich leicht auf der Unzulänglichkeit der bisher vorhandenen Methoden und auch der Technik der Untersucher beruhen können, sollten niemals ohne weiteres zu bindenden Schlüssen verleiten. Eine Reihe derartiger Arbeiten mit durchgehends negativen Versuchsergebnissen sind im 1. Heft Bd. LXXVIII dieser Zeitschrift enthalten. Sie schließen sich einer Arbeit des japanischen Arztes Inaba aus dem Flüggeschen Institute, der in Bd. LXVIII, S. 1 dieser Zeitschrift Ausatemwasser in seiner Wirkung destilliertem gleichstellte, an und bedürfen wie diese der Berichtigung (14).

So entspricht z. B. die Behauptung auf S. 30, daß Katalysatoren durch verbrauchte Luft Veränderungen nicht erleiden, keinesfalls den Tatsachen.

Von Weichardt und Stötter (4) wurden die Beeinflussungen der Guajakreaktion durch verbrauchte Luft gründlichst untersucht: Nach einer Periode der Anregung des organischen Katalysators folgte eine solche des allmählichen Herabgehens auf die Nullinie, später erst eine Lähmung.

Zu Meßzwecken wurde übrigens im Weichardtschen Laboratorium seit langem schon ein anorganischer Katalysator, das Paalsche kolloidale Osmium, verwendet, welches die Anregungsperiode nur ganz wenig zeigt, sehr deutlich aber die Lähmung. Außerdem ist mehrfach betont worden, daß diese Lähmungswirkungen durch Gemische allerverschiedenster Herkunft veranlaßt werden. Die Methode ist ausführlich von Weichardt und Schwenk (6) in Arbeiten, die nunmehr schon um Jahresfrist zurückliegen, umgrenzt worden. Um sie für quantitative Bestimmungen nutzbar zu machen, muß übrigens die Reaktion, wie diese beiden Autoren zeigten, nach verschiedenen Richtungen hin noch weiter vervollkommnet werden. Der qualitative Nachweis der lähmenden Eigenschaften nach außen geblasener Luft gelingt stets bei genügender Technik. Sie sei zur Nachprüfung hier nochmals genau beschrieben.

Reagentien:[1]

1. Terpentinölwasser als Sauerstoffträger.

300 ^{ccm} eingedicktes Terpentinöl werden mit 600 ^{ccm} destill. Wasser 3 Stunden im Schüttelapparat geschüttelt, 6 ^{grm} Kaolin zugesetzt und filtriert, bis das Filtrat klar oder nur wenig gleichmäßig getrübt ist.

[1] Die Reagentien sind von der Firma Grübler-Leipzig zu beziehen. Allerdings müssen sie vom Experimentator selbst erst vor dem Gebrauch noch besonders auf ihre Wirksamkeit geprüft werden.



2. Osmiumlösung.

Gehalt 0·1 grm im Liter.

Die Lösung muß so verdünnt[1] werden, daß 3 ccm mit 2 ccm Terpentinölwasser aus 5 ccm Jodkaliumstärkelösung eine 5 bis 6 ccm n/1000 $Na_2S_2O_3$ entsprechende Jodmenge in Freiheit setzt.

3. Jodkaliumstärkelösung.

1·2 grm lösliche Stärke werden mit etwa 20 ccm kaltem destill. Wasser angerührt. Inzwischen hat man einen Erlenmeyerkolben mit etwa 100 ccm destill. Wasser auf das Feuer gesetzt, und gießt, sobald es kocht, die Stärkelösung hinzu. Von großer Wichtigkeit ist jetzt sofortiges gänzliches Abkühlen. In einem 1000 ccm Kolben löst man dann noch in wenig kalten destill. Wasser 2 grm Jodkalium, gibt die abgekühlte Stärkelösung hinzu und füllt nun bis zur Marke mit kaltem destill. Wasser auf.

Man läßt eine, am besten ältere ermüdete Versuchsperson durch Watte filtrierte Ausatemluft 1 Stunde lang durch 10 ccm der stark verdünnten[1] Osmiumlösung blasen, die sich in einer guten Waschflasche befindet. Das Gewicht der Flüssigkeit wird vor und nach dem Blasen bestimmt und, der Gewichtszunahme entsprechend, destill. Wasser zu 10 grm gleich verdünnter Kontrollosmiumlösung gefügt.

Endlich wird in beide Kölbchen je 0·5 ccm Terpentinölwasser gegeben, und nach $^1/_2$ Stunde zugleich je 5 ccm Jodkaliumstärkelösung zugesetzt.

Meist ist schon nach wenigen Minuten zu erkennen, daß der Katalysator in den Kontrollkölbchen schneller arbeitet. Es tritt eher Blaufärbung ein.[2]

Kommt es darauf an, eventuell stattfindende Jodbindung und Sauerstoffverbrauch auszuschalten, so sind in Kontrollen ohne Katalysator diese besonders zu bestimmen und von obigen Werten in Abzug zu bringen.

Will man den Unterschied verstärken, so wird in beide Kölbchen mit der Überlaufpipette[3] so oft je 0·1 n/10 $Na_2S_2O_3$ gegeben, als in dem Versuchskölbchen, welches durchblasenes Osmium enthält, noch Blaufärbung entsteht.

Konrich kommt ferner im Gegensatz zu den Versuchen von Lobsien (9, 10, 11) und Lorentz zu dem Schlusse, daß eine Steigerung der Arbeitsleistung durch Retardine nicht herbeigeführt werden könne.

[1] Etwa 10 bis 12 mal verdünnt, die optimale Verdünnung ist auszuprobieren.

[2] Kohlensäure, die oxydhaltige Osmiumpräparate beeinflussen kann, wird am besten durch Vorschalten kurzer Röhrchen mit Natronkalk ausgeschaltet. Vorzuziehen ist es reines kolloidales Osmium zu verwenden, das durch Kohlensäure nicht beeinflußt wird.

[3] Zu beziehen von der Firma M. Lautenschläger.



Übrigens veröffentlicht er, ohne neues Material zu gewinnen, die gleichen Zahlen bereits zum dritten Male. Zum ersten Male vor 2 Jahren auf dem „Kongresse deutscher Schulärzte in Berlin 1912“ und im Anschluß daran in der „Zeitschrift für Schulgesundheitspflege“ 1912, zum zweiten Male in der „Militärärztl. Gesellschaft zu Berlin“ im Jahre 1913 und zum dritten Male jetzt.

Nun wäre es eigentlich zu erwarten gewesen, daß Konrich zunächst die Einwände entkräftet hätte, die gegen seine Technik vor allem von Lorentz erhoben worden sind, der besonders hervorhob, daß eine Ermüdungstechnik nicht einwandfrei sein kann mit der nach mehrstündiger Arbeit bei den Kontrollschülern Ermüdung nicht zu erkennen ist. Konrich hält sich nicht damit auf, derartige schwerwiegende Einwände zu entkräftigen. Er beschuldigt auf S. 25 sogar Fr. Lorentz, er habe sich durch Rechenfehler zu einer für Konrich entschieden recht wenig erfreulichen Deutung von dessen Versuchsergebnissen leiten lassen. Das ist durchaus unrichtig. Über die Abrundung in den Dezimalen der Prozente wird der angegriffene Autor jedenfalls selbst noch das Wort ergreifen. Diese Kürzungen sind durchaus nicht im ungünstigen Sinne für Konrich.

Aber geradezu erstaunlich ist es, daß Konrich nach seiner so ungerechtfertigten und scharfen Kritik sich selbst einen für die Berechnung ungünstigen gar nicht allzu geringen Rechenfehler leistet!

Er berechnet nämlich auf S. 24 die gesamten bei Antikenotoxinspray früh erzielten Fehler auf 15·52 Prozent, aber bei 110121 errechneten Aufgaben und 16006 gefundenen Fehlern errechnen sich diese auf:

```
110 121 : 1600600    =  14·53 Prozent.
          110121
          ------
           499390
           440484
          -------
            589060
            550605
          --------
            384550
```

Ich kann es mir versagen weiter auf die Konrichschen Grundlagen und physiologischen Erwägungen einzugehen, da zu erwarten ist, daß diese sehr bald das Objekt erneuter kritischer Behandlung seitens der auf diesem Gebiete psychologisch Arbeitenden sein werden.[1]

[1] Die Versuchsresultate von Hacker, auf die sich Konrich beruft, sind bereits im *Archiv f. Pädagogik*, 2. Jahrg., Heft 4 von Lobsien richtig gestellt worden.

Übrigens hat Konrich nicht gewußt, was für ein Präparat er unter den Händen hatte. Jede Wirksamkeitskontrolle lag ihm fern. Er begnügte sich lediglich damit, das an und für sich wahrscheinlich recht wenig hochwertige Präparat, wie es ihm geliefert wurde, käuflich zu erwerben. Daß es natürlich widersinnig ist, derartige Präparate, die Salze, darunter auch Kalisalze, enthalten, direkt auf ein Froschherz einwirken zu lassen, liegt auf der Hand. Hierzu hätten ganz besondere salzfreie Präparate hergestellt werden müssen. Wir hatten keine Veranlassung, Autoren, welche es nicht für nötig hielten, auf diesem Gebiete mit uns Fühlung zu nehmen, über die besonderen Eigenschaften der Antikenotoxinpräparate zu instruieren. Im Handel waren dieselben nicht zu haben, wie fälschlicherweise angegeben wird. Sie wurden nur gegen Erstattung der Herstellungskosten an Interessenten, die sich dann mit uns in Verbindung setzen sollten, zwecks wissenschaftlicher Versuche abgegeben.

Übrigens sind weitere Lieferungen von der Firma Kalle eingestellt worden, da sich im Laufe der Monate zeigte, daß die verschiedenen Ampullen ungleich an Wertigkeit abnahmen.

Konrich konnte sich also seine Massenuntersuchungen an 217 Berliner Schulkindern sparen.

Was die der Konrichschen Arbeit folgende von Korff-Petersen anlangt, so fragt man sich beim Lesen derselben ebenfalls vergeblich, warum dieser Autor alle neueren Versuchsanordnungen und Resultate, welche diese ganze Forschungsrichtung von Jahr zu Jahr zu einer sichereren machten, unerwähnt läßt und durchaus nur Arbeiten zu kritisieren sich bemüht, die zum Teil mehrere Jahre zurückliegen und durch die neueren Darstellungen und Befunde von unserer Seite längst ergänzt und vervollständigt sind. So ist z. B. von Weichardt die Bildung der Spaltprodukte von Ermüdungstoxincharakter aus unermüdeten Muskeln durch autolytische Prozesse und chemische Behandlung längst in den Kreis der Betrachtung gezogen worden.[1]

Wir begrüßen diejenigen, welche so vorgehen, wie es von Weichardt und Schwenk in der „Zeitschrift für physiologische Chemie" (5) und in der „Zeitschrift für Immunitätsforschung" (7) längst betont worden ist, als Mitarbeiter, die sich an der Isolierung und Charakterisierung der im Kenotoxin sowohl wie in den Retardinen wirksamen Gruppen beteiligen.

Über diese gegenseitigen Entgiftungen ist es absurd, überhaupt eine Polemik zu führen. Diejenigen, welche sie durchaus nicht auffinden, müssen ihre Technik solange verbessern, bis ihnen der Nachweis gelingt.

[1] Vgl. Ermüdungsstoffe. Kolle-Wassermanns *Handbuch*. II. Aufl. Bd. II. S. 1501.



Von Weichardt und seinen Mitarbeitern ist schon seit Jahren die viel sicherere Toxinbeeinflussung in vitro ausgeführt worden, so, daß die Spaltprodukte zusammen mit den Antikörpergruppen in vitro zusammengebracht und nach einer Bindungszeit von etwa 1 Stunde den Tieren injiziert werden.

Warum hat Korff-Petersen, wenn ihm auf die andere Weise durchaus nichts gelang, nicht einmal diesen Weg eingeschlagen?

Autoren, die noch mit Mischpräparaten arbeiten, müssen notwendig durch den Tierversuch vorher die Wirksamkeit, d. h. die gegenseitige Entgiftungsfähigkeit des Kenotoxins und Antikenotoxins feststellen. Weichardt schreibt in seinen Ermüdungsstoffen auf S. 49: „Das Kriterium für die Reinheit eines Kenotoxinpräparates ist die Möglichkeit antikörperartiger Beeinflussung.“ „Alle anderen Kriterien, die Reinheit der Kenotoxinpräparate zu beurteilen, sind unsicher. Weder das Herabgehen der Körpertemperatur, noch die Atemverlangsamung, noch auch schwerer Sopor beweisen allein, ohne gelungenen Absättigungsversuch an einer Kontrollmaus, das Vorhandensein reinen Kenotoxins; denn es gibt eine große Anzahl von Eiweißspaltprodukten, die in größerer Menge injiziert, eines oder das andere dieser Symptome ebenfalls veranlassen können. Aber es fehlt dann bei eventuellen Kontrollen die antikörperartige Beeinflussung.“

Was hat nun Korff-Petersen in der Hand gehabt? Zunächst vermag er Unterschiede zwischen Wittepepton und seinem Präparat nicht zu finden. Dann hat er nicht weniger als 26 Todesfälle „durch seine giftige Substanz“ hervorgerufen. Er selbst nimmt zwar an, daß die Technik der Darstellung eines von nicht absättigbaren Produkten genügend gereinigten Kenotoxins einfach sei, befindet sich jedoch dabei im Irrtum. Es mißlingt vielmehr diese Darstellung des in Lösung labilen Kenotoxins auch dem Geübten gelegentlich. Wie Weichardt und Schwenk (5) gezeigt haben, muß der Darsteller sehr gut auf die Dialysatoren und bei Darstellung mittels der Elektrolyse auf die Tonzellen eingearbeitet sein. Sehr neue und sehr alte Apparate versagen gewöhnlich. Neue sind solange in Gebrauch zu nehmen, bis wirksame, vollkommen absättigbare Toxine, die von ganz bestimmter Molekulargröße sind, erzielt werden.

Die gelungene Absättigung zeigt sich an erheblichen Temperaturdifferenzen zwischen Mäusen, die nur mit Kenotoxin und solchen, welche mit der Kenotoxinretardinmischung injiziert wurden. Diese Differenzen, welche 5 bis 7° betragen müssen, überschreiten bei weitem die Grenze der individuellen Schwankungen. Stirbt von den behandelnden Tieren ein großer Teil, wie in den Korff-Petersenschen Versuchen, so darf man ohne weiteres annehmen, daß ein Kenotoxin zur Verwendung kam,



welches deletäre, nicht absättigbare Komponenten enthielt. Korff-Petersen hätte mit seinen nicht reinen Kenotoxinpräparaten noch weit größere Quantitäten von Mäusen behandeln können, ohne auch nur eine Spur von Entgiftung wahrzunehmen.

Nun behauptet zwar Korff-Petersen auf S. 48: „Eine Giftmenge, welche die eine Maus tötete, hätte bei einer anderen gleich schweren (warum nicht gleich temperierten?) kaum ein Absinken der Temperatur zur Folge.“ Diese Beschreibung spricht unbedingt für eine ganz mangelhafte Technik. Stirbt eine Maus unter Absinken der Temperatur, während eine andere mit derselben Giftmenge injizierte nicht affiziert wird, so ist unbedingt die Sektion anzuschließen und zwar so, daß der Thermometer während der Sektion im Enddarm steckt. Es wird sich dann in den meisten Fällen zeigen, daß der zarte Darm durchbohrt ist, was auch bei größerer Vorsicht hin und wieder vorzukommen pflegt, oder aber, es zeigt sich eine andere pathologische Erscheinung, manchmal hochgradige Kokzidiose der Leber, die ein derartig ausnahmsweises Reagieren gewisser Tiere erklärt. Es ist deshalb bei allen Todesfällen, die bei reinem Kenotoxin überhaupt zu den Ausnahmen gehören, eine sorgfältige Sektion anzuschließen. In den Versuchen Korff-Petersens suchen wir vergebens nach derartigen Maßnahmen.

Gleich gehaltene, gleich muntere, gleich große und gleich temperierte gesunde Mäuse reagieren bei technisch gleich ausgeführten Injektionen so, daß die individuellen Schwankungen geringe sind.

Freilich müssen dabei auch die Injektionen mit gleich großen stumpfen Kanülen ganz gleichmäßig so ausgeführt werden, daß die Injektionsmenge in gleicher Weise und an gleicher Stelle tief unter die Haut deponiert wird.

Wenn Korff-Petersen auf S. 61 fortfährt: „Die Epiphaninreaktion konnte von allen Autoren, die sich neuerdings damit befaßt haben, nicht bestätigt werden,“ so entspricht dies nicht den Tatsachen.

Nun hat zwar Korff-Petersen in Bd. LXXIII, S. 352 dieser Zeitschrift am Schluß einer von ihm veranlaßten Polemik gegen Schroen überlegen erklärt, daß er nicht mehr auf unsere Kritik eingehen werde.

Trotzdem ergreift er wiederum in durchaus unglücklicher Weise in dieser Angelegenheit das Wort. Er müßte doch die Literatur, wie sie in unseren bekanntesten Wochenschriften niedergelegt worden ist, kennen. So ist z. B. u. a. in der „Deutschen med. Wochenschrift“, 1914, Nr. 12 wieder vollkommen unabhängig von uns eine Arbeit von Josza und Takeoka (13) erschienen, durch die bewiesen wird, daß geschickte Untersucher, die sich auf die subtile Methodik der Epiphaninreaktion eingearbeitet haben, durchaus befriedigende Resultate mit dieser Reaktion erzielten.



Bordet urteilt ganz im Gegensatz zu den Flüggeschen Assistenten über diese Bestrebung in der neuesten Auflage des „Handbuches der Immunitätsforschung und experimentellen Therapie" von Kraus-Levaditi auf S. 90: „Scharfsinnige Beobachtungen wurden über die Veränderung physikalisch-chemischer Natur gemacht, die in Flüssigkeiten auftreten, wo sich Antikörper-Antigenreaktionen vollziehen. So wurde die Epiphaninreaktion von Weichardt erdacht."

Warum zitiert Korff-Petersen immer nur die Arbeiten, welche für seine negativen Bestrebungen dienlich sind?

Die beanstandete Dissertationsschrift aus dem Jahre 1908, welche, wie Korff-Petersen bekannt ist, in Korrektur Weichardt niemals vorgelegen hat, weist zwei sofort auffallende Druckfehler auf. Es ist ersichtlich, daß in Stab 2 und 3 die Vorzeichen verwechselt sind. In den Weichardtschen Zusammenfassungen und Arbeiten ist übrigens diese Dissertation nie erwähnt. Es ist interessant, daß in den vor so langer Zeit hergestellten, damals verwendeten Präparaten sich noch fällende und auch Komplemente absorbierende Stoffe vorfanden, die bei den später gereinigten Präparaten in Wegfall kamen.

Wie aus dem Schluß der Korff-Petersenschen Arbeit hervorgeht, verkennt dieser die Bestrebungen Weichardts vollkommen. Es ist letzterem niemals eingefallen, die unter Umständen nach außen gerissenen Spuren von Eiweißen und Eiweißspaltprodukten als besonders schädlich anzusprechen. Auf S. 26 seiner ersten Arbeit über Luftverunreinigung (3) sagt er vielmehr wörtlich: „Niemals habe ich selbst mit meiner Technik heftig wirkende alkaloid-ähnliche Stoffe im Atemkondenswasser nachweisen können. Kenotoxin ist nur unter ganz besonderen Umständen ein giftiger Molekularkomplex — nur dann, wenn es in sehr großen Dosen einverleibt wird."

Es kann also nur eine übermäßige Bildung dieser Spaltprodukte durch pathologische Vorgänge oder eine behinderte Ausscheidung zu schädlicher Anhäufung führen.





Literatur-Verzeichnis.

1. Hough, Th., *The Heating and Ventilating Magazin.* Sept. 1913. p. 37.

2. Kolle-Wassermann, Über Ermüdungsstoffe. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.* Jena 1912.

3. Weichardt, W., Über Ausatemluft. *Archiv f. Hygiene.* Bd. LXV.

4. Weichardt, W., u. Stötter, Über verbrauchte Luft. *Ebenda.* Bd. LXXV.

5. Weichardt, W., u. Schwenk, E., Über ermüdend wirkende Eiweißspaltprodukte und ihre Beeinflussung. *Zeitschrift f. physiol. Chemie.* Bd. VIII. Heft 5.

6. Dieselben, Über verbrauchte Luft. *Zeitschrift f. die ges. exper. Medizin.* Bd. I. Heft 3—4.

7. Dieselben, Weitere Versuche über die Entgiftung von Eiweißspaltprodukten von Kenotoxincharakter. *Zeitschrift f. Immunitätsforschung u. experimentelle Therapie.* 1913. Bd. XIX. Heft 5.

8. Dieselben, Über die Wirkung gewisser parenteral entstehender Eiweißspaltprodukte. *Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie.* 1914. Bd. XXII. Heft 4—5.

9. Lorentz, Fr., *Über die Resultate der modernen Ermüdungsforschung und ihre Anwendung in der Schulhygiene.* Hamburg u. Leipzig 1911.

10. Lobsien, M., *Über den Einfluß des Antikenotoxins auf die Hauptkomponenten der Arbeitskurve.* Langensalza 1912.

11. Derselbe, Über den Einfluß des Antikenotoxins auf die geistige Leistungsfähigkeit. *Archiv f. Pädagogik.* Leipzig 1913. — Ferner *Zeitschrift f. Kinderforschung.* Langensalza 1913 u. 1914. S. 132.

12. Derselbe, Die Wirkung des Antikenotoxins auf den Menschen. *Archiv f. Pädagogik.* 2. Jahrg. Heft 4.

13. Josza u. Takeoka, Untersuchungen über die Epiphaninreaktion bei Krebskranken. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1914. Nr. 12.

14. Weichardt, W., Über Eiweißspaltprodukte in der Ausatemluft. *Archiv f. Hygiene.* Bd. LXXIV. S. 185.

[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“
zu Berlin.]
(S. Zt. Direktor: Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)
(Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. Neufeld.)

Über Variabilität pathogener Bakterien.

Von

Dr. **Georg Bernhardt,**
ehem. Assistenten am Institut.[1]
(Unter Mitwirkung von Dr. Ludwig Paneth.)

Das Problem der Variabilität der Mikroorganismen, insbesondere der pathogenen Bakterien hat in den letzten Jahren eine immer größere Beachtung erfahren, und es sind von den verschiedensten Seiten eine Fülle neuer Tatsachen zusammengetragen worden, die geeignet scheinen, unsere Vorstellungen in mannigfacher Hinsicht zu bereichern. In erster Linie ist es das allgemeine naturwissenschaftliche Problem des Entstehens und der Vererbung neuer Eigenschaften, das von dem Studium der Veränderlichkeit der Bakterien eine gewisse Förderung erwarten dürfte. Denn nirgends sonst in der Natur sind wir imstande, eine so ungeheure Zahl von Generationen experimentell zu prüfen. Wir dürfen uns hierbei freilich nicht verhehlen, daß es nicht angängig ist, Erfahrungen, die wir bei Bakterien, d. h. — soweit unsere Kenntnisse reichen — ungeschlechtlich sich fortpflanzenden Organismen machen, ohne weiteres auf höher organisierte Wesen zu übertragen; ebensowenig will es uns aber richtig erscheinen, Vorstellungen und Begriffe, die an hochorganisierten und geschlechtlich differen-

---

[1] Die Niederschrift der vorliegenden Arbeit hat sich aus äußeren Gründen, infolge Übernahme einer neuen Stellung und bald darauf eingetretener Typhusinfektion des Autors, leider verzögert.



zierten Wesen gebildet wurden, ohne genaue Analyse der zugrunde liegenden Vorgänge auf einfachere Organismen anzuwenden.

In zweiter Linie scheint die Kenntnis der Veränderlichkeit der pathogenen Bakterien eine gewisse Bedeutung auch für die Pathologie zu gewinnen, insofern, als wir gezwungen sind, hinsichtlich unserer Vorstellungen von dem pathologischen Geschehen bei Infektionskrankheiten, als dem Kampf zwischen dem höheren und dem niederen Organismus nicht mit der absoluten Unveränderlichkeit des Mikroorganismus zu rechnen, vielmehr den Veränderungen, die die Mikroorganismen im Verlauf der Infektion erleiden, eine erhöhte Bedeutung, wie dies schon Bail, Eisenberg u. a. getan haben, zuzuerkennen. In demselben Maße wie der Organismus auf die Invasion pathogener Keime reagiert, ebenso müssen wir wohl annehmen, reagieren auch die Mikroorganismen auf die mannigfaltigen Einflüsse, die der Aufenthalt im Wirtsorganismus, die Wirkung der Schutzkräfte desselben usw. zur Folge haben. Tatsachen, wie das Erwerben der Serumfestigkeit, Arzneifestigkeit usw. von Mikroorganismen lassen erkennen, daß derartige Veränderungen auch ein bedeutendes praktisches Interesse erhalten können.

Aber noch in anderer Hinsicht scheint uns das Studium der Variabilität der Bakterien ein praktisches Interesse zu gewinnen. Einerseits kann das auf bestimmten Nährböden gesetzmäßige Erscheinen abweichender Formen für die praktische Diagnose von Bedeutung werden. Anderseits zeigen beipielsweise die bekannten Schwierigkeiten in der Diagnostik des Diphtheriebacillus, wie notwendig die Kenntnis der verschiedenen Formen ist, die schon bei der ersten Aussaat aus den Krankheitsprodukten sich darbieten, und die, wie Experimente gezeigt haben, sich ineinander überführen lassen.

Im folgenden möchte ich einige Beobachtungen mitteilen, die ich im Laufe der letzten $1^1/_2$ Jahre an verschiedenen pathogenen Bakterien, besonders aus der Typhus-, Paratyphus- und aus der Diphtheriegruppe, ferner bei der Hühnercholera, gelegentlich auch bei Meningokokken zu machen Gelegenheit hatte.[1] Bezüglich der Beobachtungen über die Veränderungen an Choleravibrionen sei auf die unten zitierte Arbeit von Ornstein und mir verwiesen.

[1] Über die Resultate der Beobachtungen habe ich bereits in einem Vortrag in der Berliner mikrobiologischen Gesellschaft (s. *Berl. klin. Wochenschrift.* 1913. Nr. 1) gemeinsam mit Hrn. Dr. Ornstein, der die Variabilität des Cholerabacillus untersuchte, berichtet, ferner in einem Vortrage in der Freien Vereinigung für Mikrobiologie, April 1913, gemeinsam mit Hrn. Dr. Paneth. Die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen an Bazillen der Diphtheriegruppe sind größtenteils in Gemeinschaft mit Hrn. Dr. Paneth angestellt worden.



Zwecks Gewinnung der abweichenden Formen haben wir Kulturen benutzt, die längere Zeit — mehrere Tage bis Monate — auf ihrem Substrat gewachsen waren, und zwar haben wir hauptsächlich von alten Agar- und Bouillonkulturen, aber auch von Ascites-Agar, Löffler-Serum, Zuckernährböden usw. abgeimpft, ferner Kulturen aus flüssigem Menschen- bzw. Tierserum, oder nach Injektion in den lebenden Tierkörper untersucht.

Kulturelle Veränderungen von Bazillen der Typhusgruppe. Übergangsformen.

Was zunächst bei Typhus die speziellen Differenzen der herausgezüchteten Typen hinsichtlich ihrer kulturellen Merkmale betrifft, so konnten wir ganz extreme Formen erzielen, ganz trockene, völlig undurchsichtige, mit körnigen Auflagerungen bedeckte Kolonien, die infolge ihres gelockten und gezackten Randes an Milzbrand erinnerten. Im übrigen konnten wir die von Baerthlein genau beschriebenen Kolonieformen beobachten und bestätigen, daß die Gewinnung der divergenten Formen aus alten Bouillonkulturen oft lange Zeit, 2 bis 3 Monate, erfordert. Baerthlein berichtet, daß er bei den von ihm untersuchten Typhusstämmen drei verschiedene „Mutationsbilder“ auf Agar beobachten konnte:

1. helle, durchscheinende Kolonien, daneben gelbweiße, saftigere, undurchsichtige,

2. helle, deutlich bröcklige, durchscheinende, daneben homogene, glattrandige, trübere Formen,

3. weinblattartige, scharfzackige, größere, flache Scheiben und außerdem kleinere, helle, glattrandige Kolonien. Für jedes dieser drei Mutationsbilder werden einige Typhusstämme aufgeführt. Freilich erwähnt Baerthlein, daß die einzelnen Typhusstämme nicht ständig an ein und dasselbe Mutationsbild gebunden waren, daß vielmehr Typhusstämme, die erst nach Typus I mutierten, weiterhin die Typen von III aufwiesen usw.

Wir haben nun bei unseren darauf gerichteten Bemühungen feststellen können, daß sich aus einer Anzahl von Typhen — genauer untersucht wurden 15 Stämme — zu bestimmten Zeiten eine Menge abweichender Formen gewinnen läßt, die eine kontinuierliche Reihe darstellten zwischen dem eingesäten Normaltyp, der in hellen, zarten, runden, durchscheinenden Kolonien wuchs, und dem oben erwähnten divergentesten milzbrandähnlichen Typ. Es war eben nur erforderlich, nicht bloß auf die charakteristischen, extrem-divergenten Kolonien zu achten, sondern, besonders bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung, die uncharakteristischen dazwischenliegenden Kolonien aufzu-

suchen. So konnten wir beispielsweise aus Typhus Wachsw. und Typhus Mein. aus etwa 8 Wochen alten Bouillonkölbchen auf einmal — meist freilich nur durch Abimpfung zu verschiedenen Zeiten — sieben verschiedene Wuchsformen gewinnen:

1. fand sich der Normaltyp;

2. Kolonien, die gleichfalls hell und rund erschienen, aber in der Mitte eine kleine Delle aufwiesen;

3. solche, die gebuckelt und etwas gezackt erschienen und peripher allerfeinste Rippenbildung aufwiesen. Diese leiteten über zu

4. solchen, die eine Art Plateau darstellten mit nicht ganz regelmäßigen Rändern, deren Oberfläche wie chagriniert erschien;

5. unregelmäßig geränderte, oft weinblattartige Formen, die, besonders bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung, eine eigentümliche feine Äderung aufwiesen; häufig zeigten diese Art Kolonien einen höckerig-buckeligen Rand und waren im Inneren von zahlreichen unregelmäßigen Rippen durchlaufen. Diese Rippen stellten offenbar nichts anderes als eine starke Chagrinierung dar;

6. trockene, ausgesprochene Weinblattformen,

7. die erwähnten milzbrandähnlichen, mit gelockten Rändern. Zwischen diesen sieben ziemlich willkürlich abgegrenzten Formen fanden sich oft noch solche, bei denen es nicht zu entscheiden war, welchem Typ sie zuzurechnen waren.

Ähnliche Beobachtungen, wie wir sie mit den genannten extremen Varianten, dem 6. und 7. Typ gemacht haben, wurden schon früher unter ähnlichen Bedingungen von Kruse und seinen Mitarbeitern bei Dysenterie mitgeteilt. Der Pseudodysenterierasse „E“ scheint die beschriebene Wachstumsform, wie auch Huth neuerdings bestätigt, besonders eigentümlich zu sein. Auch Kruse weist schon auf die außerordentliche Konstanz oder Vererbbarkeit des Merkmals hin. Kürzlich sind unsere diesbezüglichen Beobachtungen an Bazillen der Typhuscoligruppe auch von v. Lingelsheim bestätigt worden; v. Lingelsheim fand, daß bei Abimpfung von 6 Monate alten Kulturen Kolonien auftraten, die, im Gegensatz zum Normaltyp, flach, ausgebreitet, niedrig, mit chagrinierter Oberfläche und unregelmäßiger Umrandung wuchsen. Er erwähnt auch das schon früher von uns mitgeteilte eigentümliche Wachstum dieser Stämme in Bouillonkulturen nur am Boden des Röhrchens unter Klarbleiben der Flüssigkeit. Wenn aber v. Lingelsheim in den extremen Typen, seinen Q-Formen, etwas ganz Besonderes erblicken möchte und ihnen eine biologische Bedeutung für die Arterhaltung im Sinne eines widerstandsfähigeren Zoogloenstadiums beimißt, so ver-

mögen wir ihm in dieser Auffassung nicht zu folgen und befinden uns hier in Übereinstimmung mit Grote, der kürzlich denselben eigentümlichen Typ bei Paratyphus beschrieben hat. Das, worauf es mir bei der Beschreibung der Typen vor allem ankommt, und was mir die Erfahrung immer wieder auch an anderen Bakterien bestätigt, ist gerade die Kontinuität der Erscheinungen. Daß es sich bei diesen sieben herausgegriffenen Typen, die hinsichtlich ihrer kulturellen Merkmale auf Agar verschieden erschienen, wirklich um sieben verschiedene Wachstumstypen handelte und nicht um solche, die aus Mischung vielleicht nur zweier oder dreier Typen sich zusammensetzten, ließ sich dadurch erweisen, daß es gelang, die aufgeführten Typen bei täglicher Überimpfung durch eine Anzahl von Generationen konstant zu halten. Aber wenn die Kulturen auch nur wenige Tage alt wurden, so verwischten sich die Typen anscheinend, und es traten nebeneinander Formen auf, die mehreren benachbarten Gliedern der aufgeführten Reihe entsprachen.

Freilich habe ich in der Mehrzahl der Fälle wie Baerthlein beobachten können, besonders bei Aussaaten aus ganz alten Agarkulturen, daß Zwischenformen nicht aufzufinden waren, vielmehr anscheinend plötzlich neben runden, hellen Kolonien eine Anzahl stark chagrinierter, zerfließlicher auftraten. Aber auch in solchen Fällen gelang es oft, noch Zwischenformen aufzufinden, wenn man, um zu Kolonien aus isolierten Keimen zu gelangen, die Vorsicht gebrauchte, die abgestrichene Öse in steriler physiologischer Kochsalzlösung gründlich aufzuschwemmen, und aus dieser die Platte zu besäen.

Einmal, bei Abimpfung einer alten, eingeschmolzenen Schrägagarkultur, eines Paratyphus B-Bacillus (Stamm Ber.) fanden sich neben einer großen Zahl typischer Kolonien zwei ganz extreme, ohne daß sich trotz verschiedener Bemühungen hier Zwischenformen feststellen ließen. Wahrscheinlich lag es in diesem Falle so, daß Zwischentypen zwar vorhanden gewesen, aber inzwischen abgestorben waren. Beobachtungen an anderen Kulturen, bei denen wir bei Abimpfung zu verschiedenen Zeitpunkten mannigfaltige Formen fanden, aus denen wir aber nach Monaten schließlich nur einen einzigen Typ gewinnen konnten, sprechen in diesem Sinne.

Unsere hier wiedergegebene Feststellung des Vorhandenseins von Übergangsformen, die von Ornstein in gleicher Weise bei Cholera festgestellt wurden, steht im Gegensatz zu Baerthleins Beobachtungen und in Übereinstimmung mit denen von Eisenberg, der bei Choleravibrionen „sowohl während der Entwicklung, als auch im vollentwickelten Zustande allerhand Übergangsformen fand, zumal wenn man die Kolonien mikroskopisch besichtigt". Eine gute Vorstellung von der außerordentlichen



und prinzipiell wichtigen Mannigfaltigkeit der Formen gewähren die vorzüglichen Photogramme, die in der Eisenbergschen Arbeit „Über sogenannte Mutationsvorgänge bei Choleravibrionen“ wiedergegeben sind. Und auch Eisenberg ist sich „wohl bewußt, daß angesichts der Mannigfaltigkeit der Formen an den verschiedenen Stämmen jede Einteilung zum Teil ein Gewaltakt und selbst jede photographische Wiedergabe unzulänglich ist.“

Verhalten der Varianten auf anderen Nährböden (Gelatine).

Nachdem ich mich so im Prinzip überzeugt hatte, daß bei der Abspaltung verschiedener Typen aus alten Kulturen eine ganze Reihe derselben auftraten, die eine verschiedene Abweichung vom eingesäten Typ darboten, habe ich weiterhin nur einige Typen, zwei oder drei, und zwar meist solche herausgegriffen, die möglichst weit in ihrem kulturellen Verhalten auseinandergingen, aber auch, wovon noch die Rede sein wird, Typen untersucht, die zwar in ihrem kulturellen Verhalten auf Agar einander nahe zu stehen schienen, sich aber in anderer Hinsicht unterschieden.

Was zunächst das Wachstum auf Gelatine betrifft, so ließ sich wohl im großen und ganzen zeigen, daß von beispielsweise acht Typhen, die auf Agar neben hellen, runden — als A-Form bezeichnet — größere, unregelmäßig begrenzte, trockene oft chagrinierte Scheiben bildeten — B-Form —, diese beiden Formen auf Gelatine zwar erhebliche Unterschiede erkennen ließen, daß diese Unterschiede auf Gelatine aber sich bei den acht Typhusstämmen keineswegs in der gleichen Richtung bemerkbar machten. Während die A-Formen der acht Stämme auf Agar unter sich gleiches Wachstum zeigten, und ebenso die B-Formen, erwiesen sich sowohl die A-Formen als auch die B-Formen, auf Gelatine übertragen, nunmehr bei den acht Stämmen unter sich verschieden. Also beispielsweise Stamm Waxw.: Auf Gelatine:

A-Form: Dunkele, braune, unregelmäßig begrenzte Tiefenkolonien, an der Oberfläche keine Weinblattformen.

B-Form: Tiefenkolonien, hellgelb, scharf, kreisrund; die oberflächlichen Kolonien bilden Weinblattformen, ab und zu mit fädigen Ausläufern.

Ein anderer Stamm (Ohlig):

A-Form: Äußerst kleine, fast weiße, runde Kolonien, zum Teil mit konzentrischer Schichtung. Keine Weinblattformen.

B-Form: Hellbraune Kolonien, mit nicht ganz kreisrundem Rand; konzentrische Schichtung oft nicht erkennbar. Ebenfalls keine Weinblattformen.



Ein dritter Stamm (Lydorf B.) zeigt in seiner B-Form braune, stachelige Kolonien, ein vierter in seiner auf Agar völlig einheitlichen B-Form helle, durchsichtige, bald runde, bald längliche Kolonien, daneben solche mit eigentümlich körnig-schlingenartiger Zeichnung.

Ein fünfter Stamm läßt auf Gelatine in beiden Typen feine Zacken erkennen usw.

Ich führe diese Einzelheiten, die sich in dem Wachstum auf einem anderen Nährboden, als auf demjenigen, der der Typenaufstellung zugrunde lag, zeigten, und die sich noch erheblich vermehren ließen, nur an, um zu zeigen, daß von einer Gesetzmäßigkeit der Veränderungen in dem Sinne nicht die Rede sein kann, daß einem unter bestimmten Bedingungen regelmäßig auftretenden Typ nun auch unter anderen Ernährungsbedingungen regelmäßig eine bestimmte Erscheinungsform zugehörig sein müßte.

Kulturelle Veränderungen des Diphtheriebacillus.

Analoge Beobachtungen konnten wir bei Diphtheriebazillen machen. Auch hier zeigten die aus alten Agar- oder Bouillonkulturen herausgezüchteten Varietäten — hinsichtlich der Beschreibung und Abbildung einiger wesentlicher Typen verweisen wir auf unseren oben erwähnten Vortrag in der Freien Vereinigung für Mikrobiologie[1] — auf Löfflerserum zunächst nicht die geringsten Unterschiede. Die kulturellen Differenzen zwischen dem „hellen, flachen" und dem „großen, dunkel gefärbten" Typ waren auf Löfflerserum verschwunden — beide Typen ließen das charakteristische üppige Wachstum erkennen —, und ebenso waren die morphologischen Unterschiede zwischen den aus den verschiedenen Kolonieformen gezüchteten Bakterien auf Löfflerserum nicht nachweisbar. Während die auf Agar großen, weißen, dicken Kolonien mikroskopisch aus gewöhnlichen etwas großen Diphtheriebazillen mit positiver Neisserfärbung und den üblichen Degenerationsformen bestanden, zeigten die auf Agar hell und zart wachsenden Kolonien, die bisweilen ein eigentümliches zentrales Loch aufwiesen, sehr kleine, oft dicke, vielfach zugespitzte Stäbchen mit nur ganz spärlicher Neisserfärbung und dazwischen, auf den ersten Blick wie ohne Zusammenhang damit, ganz seltsame Degenerationsformen: Keulen-, Kürbis- usw. Formen, die an die von Trautmann und Dale beschriebenen Bildungen gemahnten. Auf Löfflerserum aber waren in diesem Stadium der Umwandlung die Differenzen des morphologischen Verhaltens schon nach 24 Stunden wieder ausgeglichen.

[1] *Centralblatt f. Bakteriologie.* I. Abtlg. Ref. Bd. LVII. Beiheft.

Was die Variabilität des Diphtheriebacillus hinsichtlich seiner Kolonieformen auf Agar betrifft, so ist diese eine ganz außerordentliche, und wir waren bei der Untersuchung derselben immer aufs neue über die Mannigfaltigkeit und oft eigentümlich zierliche Bauart der Kolonien erstaunt. Bedingung war nur, daß wir die Platten 14 Tage und länger, in der üblichen Weise vor Austrocknung geschützt, beobachteten. Neben den durchsichtig zarten, fein gezackten Kolonien, die Knöpfe bildeten, und den aus den Knöpfen gewonnenen dicken, undurchsichtigen Kuppenkolonien fanden sich zierliche Rosetten, oft doppelt oder dreifach gerändert, andere, die einen feinen Kranz ganz gleichmäßiger Strahlen trugen, sehr häufig eine Art, die ein zentrales durchsichtiges Loch aufwies, oder eine mit genau radiär angeordneten Rippen, ferner solche, die bei Kombination mehrerer Eigenschaften durchaus einem Rad glichen usw.

Nicht selten waren, wie das von Beyjerink, Baerthlein, Eisenberg u. a. beschrieben ist, divergente Typen sektorartig in einer Kolonie vereinigt. So fanden sich beispielsweise bei Aussaat einer Bouillon, in der es schon zur Anlage der dunklen, kuppenförmig wachsenden Typen gekommen war, in der Mehrzahl Kolonien, die einen wellig-zackigen Rand, ein fein chagriniertes dunkleres Zentrum, einen netzartig gefelderten breiten Rand und auf diesem nach einigen Tagen die ausgestreuten Tochterkolonien erkennen ließen; sektorartig eingesprengt in eine solche Kolonie war eine dunklere, runde, undurchsichtige, kuppenförmige, äußerst fein gekörnte Kolonie, die mit dem weiterhin aus den erwähnten verstreuten Knöpfchen gezüchteten Typ sich identisch erwies.

Bei der Suche nach schwach- oder ungiftigen Varianten fanden sich sehr zarte, kleine Kolonien, die nur geringe Zackenbildung aufwiesen, und weiterhin ganz kleine, runde, fein gekörnte. Diese beiden letzteren wichen dann auch auf Löfflerserum in ihrer Wachstumsart und -Intensität merklich von den typischen ab und hatten auch in ihrer Morphologie und ihrem Giftbildungsvermögen tiefgreifende und anscheinend irreversible Veränderungen erlitten.

Eigentümliche Differenzen der Farbstoffbildung waren auf Löfflerserum zu erzielen. Daß es in ihren Kolonien verschieden gefärbte Diphtherierassen gibt, ist bekannt, und es war zu erwarten, daß wir auch an ein und demselben Stamm Wechsel der Färbung erhalten würden. So fanden sich denn nach 2tägigem Wachstum auf Löfflerserum neben den gewöhnlichen elfenbeinfarbenen Kolonien bisweilen, aber nicht gerade häufig, goldfarbene, daneben fast rein weiße und dazwischen alle Übergangsfarben. Vier dieser verschieden gefärbten Kolonien wurden auf Löfflerserum abgestochen und behielten ihre Färbung durch eine Reihe von Generationen bei täglicher Impfung bei. Der extreme goldfarbene



Typ hielt diese Eigenschaft auch nach wochenlangem Eintrocknen fest. Auf Agar traten die Farbdifferenzen zunächst ganz zurück, waren beim Älterwerden der Platten an den extremen — weiß und goldenen — ganz gut erkennbar, verschwanden aber nach einigen Passagen. Bemerkenswert ist, daß beide Agartypen, sowohl der helle, zart gezackte wie der dicke, undurchsichtig-kuppenförmige, sobald sie auf das geeignete Löfflerserum verbracht wurden — nicht alle Sera sind gleichmäßig geeignet — die verschieden gefärbten Kolonien bildeten.

Auftreten von Typhusvarietäten, die auf Gelatine nicht wachsen.

Bei Prüfung einer Reihe von Typhusstämmen und den daraus abgespaltenen Varietäten in bezug auf ihr Wachstum auf Gelatine konnten wir einigemal die schon von Neufeld gemachte Beobachtung bestätigen, daß einige Typen auf Gelatine nur ein äußerst kümmerliches Wachstum, in einigen Fällen sogar überhaupt kein Wachstum bei einer 2tägigen Bebrütungsdauer bei 22° erkennen ließen; auch das Wachstum auf Agar blieb in diesen Fällen bei Zimmertemperatur aus. Diejenigen Typen, die dies seltsame Verhalten zeigten, waren aber nicht etwa die oben beschriebenen extremen, auf Agar milzbrandähnlich wachsenden Formen, sondern gehörten etwa zu dem dritten oder vierten Typ der oben beschriebenen Agartypen. Die große Mehrzahl der untersuchten Typen und ihre Modifikationsformen wuchsen aber auf Gelatine gut. Also auch hier wieder sehen wir, daß das Verhalten der Varietäten auf den verschiedenen Nährböden nicht ein streng gesetzmäßiges ist.

Die Varietäten sind bei artverwandten Bakterien einander ähnlich.

Im allgemeinen haben wir feststellen können, daß bei Anwendung derselben Nährsubstrate bei allen Vertretern der großen Colityphusgruppe im wesentlichen dieselben Veränderungen auftraten, selbstverständlich mit der Einschränkung, daß die besonderen Wachstumsmerkmale einer jeden Gruppe, z. B. die Schleimbildung der Paratyphusbakterien, wiederum für sich Änderungen erleiden, wie dies von Reiner Müller, Baerthlein u. a. festgestellt worden ist. Von uns wurden eine Reihe von Paratyphus B-Stämmen, 2 Colistämme und die 4 Voldagsen-ähnlichen Stämme untersucht, die ich 1912 aus einer Reihe von tödlichen Fleischvergiftungen isolierte. Bemerkenswert ist, daß die Abspaltungen bei den Paratyphus B-Stämmen und bei den Voldagsen-Typen wesentlich rascher erfolgten als bei den Typhusstämmen. Gewiß ist Baerthlein darin beizustimmen,



daß die „Mutationsformen“ des Paratyphus charakteristisch und z. B. von denen des Typhus unterschieden sind, aber eben nur insoweit, als normale Paratyphuskolonien ebenfalls vom Typhus differieren.

Im großen und ganzen ist die Richtung, die die Veränderungen in alten Bouillonkulturen nehmen, die gleiche. Dies bezieht sich erstens auf die mannigfaltigen Übergangsformen, die wir immer wieder beobachten konnten, dann aber auch auf die Form der Koloniebildung selbst.

So ergab z. B. die Abimpfung der vier Voldagsen-ähnlichen Fleischvergifter nach 6tägigem Aufenthalt in Bouillon bei 37° auf Agarplatten die Bildung zweier Typen:

1. runde, leicht gelblich gefärbte, bei mikroskopischer Ansicht gelbbräunlich erscheinende Kolonien, zum Teil mit homogenem, zum Teil mit unregelmäßig geschichtetem Gefüge,

2. zackige, oft weinblattartig geränderte Kolonien, deren Inneres bei mikroskopischer Ansicht nicht wesentlich von dem runden Typ unterschieden war. Zwischen beiden Formen bestanden alle möglichen Übergänge. Wir sehen hier, wie sich die oben beschriebenen weinblattartigen Kolonien der Typhusbakterien wiederholen. Weiterhin fanden sich dann ganz eigentümlich konzentrisch geschichtete Kolonien mit zentraler, scharfrandiger Vertiefung und peripheren Wülsten, ähnlich wie die Speichen eines Rades. Diese Kolonien waren ganz festhaftend und nur in Stücken verschiebbar. Schließlich waren ganz stark chagrinierte, ganz trockene Kolonien aufzufinden, wie wir sie schon kennen. Letztere Varietät bei Paratyphus B ist kürzlich in der oben erwähnten Arbeit von Grote ausführlich beschrieben und ihre Ähnlichkeit mit unseren extremen Typhus- und den Lingelsheimschen Q-Formen hervorgehoben worden.

Dies allgemeine Prinzip, daß unter Einwirkung bestimmter Ernährungsverhältnisse Veränderungen auftreten, die in einer ganz bestimmten, eben durch die Ernährungsverhältnisse vorgezeichneten Richtung verlaufen, wobei gleichzeitig die besondere Eigenart der betreffenden Bakterien noch ihren Einfluß geltend macht, dieses Zusammenwirken zweier verschiedener Faktoren möchte ich in Parallele setzen zu der bekannten Knopfbildung in Bakterienkolonien. Die Erscheinung selbst ist ja im wesentlichen die gleiche, ob es sich nun um Paratyphusbakterien oder um Meningokokken, um Dysenterie oder um Coli mutabile handelt. Aber ausgelöst wird das Phänomen in der Regel bei verschiedenen Bakterien durch verschiedene Nährsubstrate, d. h. die allgemeine Eigenschaft der Knopfbildung wird durch die Besonderheit des Bacteriums beeinflußt. Typhus gibt nach Reiner Müller die besten Knöpfe auf Rhamnose-, Coli mutabile auf Laktose-, Dysenterie auf Maltose-Agar usw., wenn auch hier speziell die Untergruppe des Paratyphus eine Gesetzmäßigkeit nach Penfold nicht erkennen läßt.



Knopfbildung von Meningokokken.

Eine unseres Wissens bisher nicht beschriebene Knopfbildung von Meningokokken auf Aszites-Traubenzuckeragar trat, unter dem üblichen Schutz vor Austrocknung, nach 3 bis 7 Tagen im Brutschrank auf besonders großen, flachen Kolonien auf, in Form eines Kranzes kleiner, allmählich größer werdender Knöpfchen. Bei Abimpfung davon erwiesen sich die Knöpfchen als aus großen typisch erscheinenden, gut färbbaren Diplokokken bestehend, während die Mutterkolonie ebenso wie die nicht Knöpfchen tragenden nur aus kleinen, schlecht oder gar nicht mehr färbbaren Kokken bestanden. Bei Abimpfung erwiesen sich die letzteren durchweg abgestorben, während aus den Knöpfchen noch typische agglutinierende Meningokokken zu gewinnen waren. Diese aus den Knöpfchen hervorgegangenen Meningokokken bildeten dann auf Aszitesagar besonders große, runde Kolonien, die selbst keine Knöpfchen trugen, aber eine wesentlich größere Resistenz als die sonst auf künstlichen Nährböden so hinfälligen Meningokokken zu besitzen schienen. Auf den vor Austrocknung geschützten Platten erwiesen sie sich noch nach 14 Tagen lebend. Bei Abimpfung zu diesem Zeitpunkt und auch noch einige Tage später waren aus ihnen dann wieder flachere, weiterhin knöpfchentragende Kolonien zu gewinnen; es war somit der übliche Rückschlag eingetreten.

Über das Wesen der Knopfbildung.

Das Phänomen der Knopfbildung kann man sich vielleicht in folgender Weise erklären. Wenn eine Kolonie auf einem Nährsubstrat heranwächst und sich über das Niveau in irgend einer Form erhebt, so ist es unzweifelhaft, daß die Ernährungsbedingungen im Innern bzw. oben auf der Kolonie, ganz allgemein gesprochen, andere sind als in den unmittelbar dem Nährboden aufsitzenden Teilen derselben. Ob man mit Reiner Müller eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten im Innern der Kolonie annehmen will, wofür vieles spricht, namentlich der Parallelismus zu den Veränderungen in alten Bouillonkulturen, die sicherlich mit Stoffwechselprodukten angefüllt sind, bleibe dahingestellt. Vielleicht darf man sich auch folgende Vorstellung bilden: Während zu den dem Nährboden aufliegenden Bakterien die Ernährungsstoffe unmittelbar hingelangen können, müssen dieselben, um zu den auf dem Gipfel befindlichen Keimen aufzusteigen, die ganze Kolonie passieren, es ist wohl denkbar, daß die verschiedenen im Nährboden enthaltenen Nahrungsstoffe dieses Aufsteigen nicht gleichmäßig vollbringen, daß z. B. das kleine Zuckermolekül oder irgend ein anderes kleines Molekül vielleicht wesent-



lich rascher durch die Kolonie diffundiert als ein großes, kompliziert gebautes Eiweißmolekül. Mit dieser Vorstellung von der verschieden raschen Diffundierbarkeit der Nahrungsstoffe bzw. biologisch wirksamer Substanzen durch die Kolonie hindurch stimmt die Beobachtung Penfolds überein, daß gewisse Darmbakterien auf Agarnährböden mit monochloressigsaurem Natrium Tochterkolonien bildeten, deren Bakterien gegen diesen Giftstoff viel unempfindlicher waren. Notwendigerweise muß dasjenige Gipfelbacterium, das, im Rahmen seiner natürlichen Variabilität, zufällig das Zuckermolekül etwas besser als sein Nachbar zu verwerten vermag, durch Selektion emporkommen.

Eine solche Erklärung des Wesens der Knopfbildung macht uns verständlich, warum die in den Knöpfchen gewachsenen Bakterien erstens in der Regel eine wesentlich größere Wachstumsenergie — auch auf den ursprünglich frischen Nährboden zurückverbracht — haben, und ferner, warum sie scheinbar ein ganz neues Gärungsvermögen aufweisen. An anderer Stelle hatte ich nach dem Vorgange von Burri mich dahin ausgesprochen, daß es sich in solchen Fällen bei dem scheinbar plötzlichen Auftreten eines ganz neuen Gärvermögens nur um die Ausbildung eines bereits latent ganz schwach vorhandenen handele, da sowohl bei Kolonien als bei einzelnen Zellen sich Zwischenstadien nachweisen lassen. Diejenigen Gipfelbakterien, die schon in den Knöpfchen der alten Kolonie nach der Richtung des Zuckervergärungsvermögens hin selektiert wurden, haben dies Vergärungsvermögen nun in besonders starkem Maße, und darum ist drittens auch ohne weiteres verständlich, warum sie nun das Vermögen, selbst wieder Knöpfchen zu bilden, verloren haben. Denn da sie schon alle eben nach dieser Richtung hin selektiert sind, so fällt der Reiz zur Knopfbildung fort.

Resistenzdifferenzen unter den Varietäten. (Hühnercholera.)

Die oben erwähnten starken Differenzen der Meningokokkentypen, nicht bloß in bezug auf ihre Wachstumsenergie, die ja dem bekannten entsprechenden Verhalten der Bakterien aus den Tochterkolonien der Typhuscoligruppe entspricht, sondern auch ihrer Resistenz, ihrer individuellen Lebensdauer, fanden wir in noch ausgesprochenerem Maße bei Hühnercholera. Ich hatte, wovon noch weiter unten die Rede sein wird, diese Bakterien zu den Versuchen herangezogen, um bei so extrem septikämischen und gleichzeitig hochvirulenten Keimen das Verhalten divergenter Typen im Infektionsversuch zu prüfen. Von den beiden divergentesten Formen, die regelmäßig auseinander zu gewinnen waren, erwiesen sich, wie auch sonst schon in der Literatur erwähnt ist, die einen durch ein



ausgesprochen schleimiges Wachstum — ganz große stets zusammenfließende, völlig homogene, dick-schleimige, scharfrandige Riesenkolonien (bis zu 1 cm Durchmesser) — charakterisiert, die anderen durch äußerst zarte, nicht zusammenfließende, ganz schleimlose Kolonien. Dazwischen ließen sich dann noch regelmäßig andere Typen auffinden, eigentümlich perlmutterartig glänzende, ferner solche, die bei mikroskopischer Betrachtung zierliche Rippen erkennen ließen, andere, die flockig wie geronnen erschienen, usw. Die genaue Beschreibung dieser Wuchsformen, die wiederum von den verschiedenen Nährsubstraten abhängig waren, würde zu weit führen. Bemerkenswert ist nur wieder, daß die Zwischenformen einen überaus variablen, wenn auch an sich charakteristischen Typ darstellten, so daß wir bei Abimpfung von Einzelkolonien, etwa der gerippten Form, schon nach 1tägiger Agarpassage vielfach Kolonien fanden, die den Charakter wesentlich schlechter erkennen ließen.

Worauf es uns hier aber vor allem ankommt, sind die erheblichen Differenzen in der Resistenz der verschiedenen Typen. Der erwähnte helle, zarte Typ zeigte eine besonders geringe Resistenz, so daß Plattenkulturen und ebenso die Bouillonkulturen oft schon nach 2 oder 3 Tagen bei Zimmertemperatur abgestorben waren. Die gerippte Form hingegen, gleichzeitig bei Zimmertemperatur aufbewahrt, zeigte nachträglich ein deutliches Wachstum, indem sie eigentümlich dicke Kuppen bildete. Dies war besonders gut da erkennbar, wo diese Kolonien einzeln standen. Aus diesen nachträglich gewachsenen Kolonien konnten noch nach 7, 10 und 14 Tagen lebende Bakterien gewonnen werden, die im Tierversuch (intravenöse Injektion von $^1/_{1000}$ Öse) innerhalb 24 Stunden prompt töteten, also ihre hohe Virulenz bewahrt hatten.

Die schleimige Kolonieform hingegen, die in der Regel die ganze Platte mit einem dicken, feuchten Rasen bedeckte, ließ bei Abimpfung von diesem Rasen zwar nach 10 Tagen ebenfalls noch lebende Keime gewinnen, Einzelkolonien indessen erwiesen sich regelmäßig schon nach 2 Tagen abgestorben. Es ist einleuchtend, daß solche erheblichen Resistenz- bzw. Wachstumsunterschiede, die, auf Ernährungsdifferenzen beruhend, doch auch in der Natur vorkommen, für die Lebensfähigkeit der Keime und damit für die Infektionstüchtigkeit derselben von Bedeutung sind. Da, wie wir wissen, und wie auch unsere Versuche uns gezeigt haben, in sehr vielen Fällen die Keime auch nach Tierpassage ihren Charakter bewahren können, so geben uns solche Beobachtungen Anhaltspunkte für das Verständnis der eigentümlichen Schwankungen des Charakters von Infektionskrankheiten. Ähnliche Beobachtungen hat Wyschelessky bei Schweinerotlauf gemacht. Er fand zwei Typen, den „schnörkelförmigen“ und „nebelfleck-



artigen", und, wenn der erstere nicht in den letzteren überging, so zeigte er eine sehr schwache Lebenskraft und starb unter ungünstigen Bedingungen leicht ab.

Weiteres über kulturelle Veränderungen der Varietäten.

Auch noch in anderer Richtung läßt sich der im großen und ganzen für die verschiedenen Gruppen einer Bakterienart einheitliche Effekt der Ernährungseinflüsse dartun, nämlich in ihrer Wirkung auf das Wachstum in flüssigen Nährböden, besonders in Bouillon. Die extrem abgewichenen Typen der Colityphusgruppe hatten die merkwürdige Eigenschaft angenommen, bei Verimpfung auf frische Bouillon diese völlig klar zu lassen und in Form eines dicken Bodensatzes zu wachsen. Daneben bildeten sie oft eine eigentümliche, beim Schütteln in körnigen Massen herabfallende Kahmhaut. Bemerkenswert ist, daß diese von verschiedenen Seiten bestätigte Erscheinung den Wachstumsformen auf Agar entsprach, d. h. die oben beschriebenen extremen milzbrandähnlichen Formen ließen die Bouillon völlig klar; der diesen Formen zunächst stehende „zerfließliche" oder „gerippte" Typ wuchs in Bouillon ebenfalls am Boden und bildete die charakteristische Kahmhaut, daneben war aber schon nach 20 Stunden Brutschrankaufenthalt eine ganz leichte Trübung zu erkennen. Je mehr man in der Reihe dem normalen Typ sich näherte, um so mehr trat das Boden- und Kahmhautwachstum zurück, zugunsten der gewöhnlichen Bouillontrübung. Bei Abimpfung aus diesen Bouillonkulturen auf Agarplatten fand man zwar den eingesäten Typ in übergroßer Zahl wieder, daneben aber schienen die Kolonieformen doch etwas mehr nach rückwärts, nach der Seite des typischen, nicht beeinflußten Ausgangsstammes hin verschoben. Noch deutlicher wurde diese Rückschlagstendenz in Bouillon nach einigen Tagen und erstreckte sich zunächst immer auf die in unserer Reihe zunächst stehenden Typen. Die extremen Typen ließen in den ersten Wochen keinerlei Tendenz zu Rückschlägen erkennen, aber bei Abimpfung nach 1, 2 und 3 Monaten, während welcher Zeit die Bouillonkölbchen bei Zimmertemperatur gestanden hatten, waren neben den milzbrandähnlichen doch auch Dellen-, Buckel- und Plateaukolonien aufzufinden, und zwar bei dem größeren Teil der zu diesen Versuchen herangezogenen Stämme. (Typhus Waxw., Mein., Korsch., Paratyphus B Buk., Kückelh. Voldagsen-ähnlich: Weg. Kr., Beh.). Doch sei bemerkt, daß der eingesäte, vom Normaltypus entfernte oder extreme Typ von der Mehrzahl der in einer Bouillon vorhandenen Keime mit großer Zähigkeit festgehalten worden war. Bei noch längerem Aufenthalt der Keime in der Nährlösung nach 4 und



6 Monaten hatte sich in den Bouillonkölbchen eine einheitliche Form herausgebildet, die einem gewöhnlichen Typhusbacillus wieder erheblich näher stand. Nur in zwei Röhrchen des Typhus Waxw. waren nach 6 Monaten noch die eingesäten extremen Typen rein, d. h. ohne erkennbare Rückschläge vorhanden.

Veränderungen der Morphologie.

Ein besonderes Interesse hinsichtlich ihrer Fähigkeit, wieder zurückzuschlagen, beanspruchen die weitgehenden morphologischen Differenzen, die wir bei verschiedenen Bakterien, in Übereinstimmung mit Baerthlein, Eisenberg u. a., beobachten konnten. Auf die oft erstaunlichen Größendifferenzen, lange, dünne und ganz kurze Formen bei den Bazillen der Typhuscoligruppe, Kapselbildung bei den Hühnercholerabazillen, Riesenkugeln bei den Meningokokken usw. soll nicht näher eingegangen werden, nur hinsichtlich der Beweglichkeit bzw. Geißelbildung bei Typhusbazillen und des Rückschlagsmodus der morphologischen Differenzen, ferner der Morphologie der Diphtheriebazillen sei einiges bemerkt.

Was die Typhusbazillen anbetrifft, so hatte beispielsweise die Einsaat des zerfließlichen Typs die Bouillon völlig klar gelassen; morphologisch handelte es sich um riesengroße, dicke, unbewegliche, zu Fäden ausgewachsene Bazillen, zwischen denen vereinzelt noch aktiv bewegliche erkennbar waren. Die Bouillonröhrchen blieben nun 4 bzw. 8 Wochen bei Brutschranktemperatur. Die Aussaat nach 4 Wochen ergab bei flüchtiger Betrachtung anscheinend einheitlich trockene, ziemlich runde Kolonien, die einen dicken, wallartigen Rand aufwiesen; bei genauer Betrachtung, besonders bei solcher mit schwacher Vergrößerung, zeigten manche einen etwas gezackten Rand, andere konzentrische Schichtung; vereinzelt fanden sich auch isoliert stehend große Kolonien, die stark zackig, chagriniert bis gerippt, von besonders bröckeliger Konsistenz sich erwiesen. Diese Kolonien, auf Agar abgestochen, zeigten nach 24 Stunden dieselben Eigenschaften. Es wurden nun vier verschiedene Typen der beschriebenen Kolonien in Bouillon verbracht: diese vier Röhrchen zeigten nach 24 Stunden verschieden starke Trübung; keins aber erwies sich als völlig klar, wie dies die Ausgangsbouillon vor 4 Wochen gewesen war. Morphologisch fanden sich in den verschiedenen Röhrchen verschieden große Bazillen, und zwar in diesem Fall, ungefähr entsprechend der Trübung, in den stärker getrübten kleine, in einer klareren Bouillon sehr lange, dünne, in der fast ganz klaren Bouillon sehr große Bazillen, welch letztere morphologisch der Ausgangsform glichen. Alle aber er-



wiesen sich, wenn sie nur, für 1 Stunde etwa, in frische Bouillon bei 37° verbracht wurden, als gut beweglich. Es ist bemerkenswert, daß die fast klare Bouillon mit starkem Bodensatz bei Entnahme aus diesem letzteren zunächst nur große unbewegliche Bazillen, bei Entnahme aus der darüberstehenden fast klaren Flüssigkeit auch von vornherein schwach bewegliche Bazillen enthielt. Die Untersuchung der Bouillonkulturen nach 8 Wochen ergab im wesentlichen dasselbe Resultat, nur dauerte es bis zur Erzielung der Beweglichkeit mehrere Tage und erforderte mehrere Bouillonpassagen; dann aber fanden sich auch schon, wenn auch spärlich, wesentlich kleinere Bazillen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die riesenhafte Größe des Ausgangstypus auch bei monatelangem Aufenthalt in Bouillon bei 37° von der großen Mehrzahl der Bakterien mit eigentümlicher Zähigkeit festgehalten wurde, daß aber die aktive Beweglichkeit, die schon in der Ausgangsform nicht völlig verloren gegangen war, ebenfalls monatelang bewahrt blieb bzw. sich rasch regenerieren ließ.

Schließliches Verschwinden der Varianten. Extreme Veränderungen. Verlust der Beweglichkeit bei Typhusbazillen.

Die Untersuchung einiger Typhusbouillonröhrchen, die mit der extremen, die Bouillon klar lassenden Form besät waren, ergab insofern ein etwas abweichendes Resultat, als deren Aussaat auf Agar einheitliche Kolonietypen aufwies: rundliche, etwas gebuckelte, ein wenig wallartig erscheinende Kolonien, mit nur angedeuteter Zackung des Randes, aber weder chagriniert noch gerippt. Bei mannigfaltiger Aussaat dieser Kolonien auf Bouillon und Agarplatten erwiesen sie sich sämtlich einheitlich, trübten die Bouillon gleichmäßig, zeigten eine mittlere Größe und waren gut aktiv beweglich. Es hatte sich somit in der ganz eingedickten, dunkelbraunen Bouillon gewissermaßen eine vermutlich diesen extremen Ernährungsbedingungen angepaßte Form entwickelt, deren Typus nicht gerade weit von dem Verhalten eines gewöhnlichen Typhusbacillus entfernt war. Diese Beobachtung steht im Einklange mit der Baerthleins, der hinsichtlich des Alters der Ausgangsröhrchen ein gewisses Zeitoptimum annimmt, bei dem die Variationserscheinungen nach der Überimpfung auf den neuen Nährboden am vielseitigsten ausgeprägt sind. Denn schließlich entwickelte sich bei der Aussaat aus den alten Kulturröhrchen, wie am Anfang der Untersuchung, gewöhnlich nur eine bestimmte Kolonieart, die jedoch häufig nicht der Ausgangsform entsprach, sondern irgend eine Varietät sein konnte.



Die Untersuchung 6 Monate alter Bouillonröhrchen ergab bei der Mehrzahl der geprüften Flüssigkeiten nichts anderes. Nur, wie schon oben erwähnt, bei zwei Röhrchen eines Typhusstammes (Typhus Waxw.) fand sich nach 6 Monaten der eingesäte extreme Typ rein wieder, er wuchs auf Agar in den charakteristischen, ganz trockenen Kolonien, ließ bei wiederholter Verimpfung auf Bouillon diese völlig klar unter Bildung des Bodensatzes und der beim Schütteln in Bröckeln herabfallenden Kahmhaut. Mikroskopisch handelt es sich um nicht besonders große Bazillen, die häufig in dicken Fäden zusammenhingen, aber auch bei wiederholter Einsaat in Bouillon sich als gänzlich unbeweglich erwiesen. Es sei bemerkt, daß die oben erwähnte definitive Form weder in den chemischen Proben noch bei Prüfung mit verschiedenen agglutinierenden Sera nennenswerte Differenzen gegenüber den gewöhnlichen Typhusbazillen aufwies, auch nicht eine neue Agglutinabilität durch andere Sera (Paratyphus B, Voldagsen) erworben hatte. Die eben erwähnte 6 Monate alte, unbewegliche Form verhielt sich bei chemischer Prüfung wie Typhus; wegen Krümelung war sie agglutinatorisch leider nicht zu identifizieren.

Diese Tatsache gänzlicher und dauernder Unbeweglichkeit bei Typhusbazillen ist eine Bestätigung ähnlicher schon früher von Neufeld und Lindemann gemachter Beobachtungen. Ich habe die von Neufeld untersuchten Stämme zu meinen Experimenten mit herangezogen und bei einem derselben, dem Stamm Hör, in der Tat einen völligen Verlust der Beweglichkeit feststellen können. Wegen der Besonderheit der Beobachtung und ihrer prinzipiellen Wichtigkeit sei etwas näher darauf eingegangen. Die Veränderungen der Agglutinabilität von Typhusbazillen werden weiter unten behandelt (vgl. S. 219).

Ich erhielt den von Schlemmer[1] zuerst untersuchten Stamm Hör in drei Modifikationen, einer beweglichen und zwei unbeweglichen. Der Einfachheit halber A und B_1 bzw. B_2 benannt. Es gelang, aus der ersteren, A, ebenfalls wieder eine unbewegliche zu gewinnen, welche C genannt sei. Typ A wuchs auf Agar in kleinen, ziemlich runden, leicht trüben Kolonien, die nichts Besonderes boten, wurde agglutinatorisch bis zur Titergrenze beeinflußt und unterschied sich auch im Bouillonwachstum und in den chemischen Proben nicht von Typhus. Der unbewegliche Typ B bildete in der B_1-Form auf Agar runde, trüb-gelbliche, eigentümlich körnige, in der B_2-Form dicke, grauweiße Kolonien, mit welligem oder lockigem Rand und dicken, milzbrandähnlichen Locken im Innern, die sich oft wie zu kleinen Knoten verdickten; der Rand erschien meist doppelt konturiert. Auf Gelatine wuchs Typ B_1 in homogenen runden, scharfrandig braunen Kolonien mit dunklerem Zentrum, B_2 in ganz feinen, granulierten Kolonien mit buckeligem Rand,

[1] *Zeitschrift f. Immunitätsforschung.* Bd. IX. S. 180.



häufig mit kleinen Ausläufern und dunklerem, nicht genau abgrenzbarem Zentrum. Bei Parallelreihen und Wiederholung der Versuche nach einigen Monaten ergaben sich einige kleine Abweichungen; z. B. waren einmal die Ränder der Kolonien schärfer, größere Ausläufer fehlten; oder die Ränder waren doppelt konturiert, die Kolonien etwas brauner gefärbt usw. Da aber das, worauf es uns hier ankommt, konstant blieb, so kann von der Wiedergabe der Parallelstämme (3 A, 5 B usw.) hier abgesehen werden. In Bouillon wachsend, trübte B_1 dieselbe homogen, unter gleichzeitiger Bildung eines Bodensatzes und bestand aus plumpen Bazillen, B_2 hingegen ließ dieselbe völlig klar, bildete einen dicken, krümeligen Bodensatz, der aus großen, plumpen, völlig unbeweglichen Bazillen bestand; aber auch die homogene Trübung der B_1-Bouillon erwies sich als aus völlig unbeweglichen Bazillen bestehend. Wiederholte Bouillon- und Agarpassage änderten daran nichts. Auch im gefärbten Präparat konnten durch Hrn. Prof. Zettnow, der die Freundlichkeit hatte, die Geißelfärbung auszuführen, Geißeln nicht nachgewiesen werden. Die von uns herangezogenen chemischen Proben: Lackmusmolke, Neutralrottraubenzuckeragar, Barsickows Lösungen ergaben dieselben Resultate wie bei echtem Typhus, nur in der Traubenzuckernutroselösung war bei B_1 und B_2 anfangs lediglich leichte Rötung ohne Trübung festzustellen, welch unerhebliche Abweichung übrigens auch der Typus A, der typische bewegliche Typhusbazillen aufwies, darbot.[1]

Aus mehrere Monate alten Bouillonkulturen, die den beweglichen A-Typus enthielten, gelang es nun, wiederum einen völlig unbeweglichen Typus C abzuspalten, der in seinen charakteristischen Eigenschaften B_2 glich. Es konnte somit ausgeschlossen werden, daß es sich bei den ersten seltsamen Befunden etwa um Verunreinigungen gehandelt habe. Daß die unbeweglichen Varietäten keine Täuschung darstellten, bewiesen auch die agglutinatorischen Verhältnisse. Hör B_1 wurde durch ein agglutinierendes Typhusserum, Titer 1:10 000, nach 2 Stunden bis 1:3000, nach 24 Stunden bis zur Titergrenze, d. h. bis 1:10 000, agglutiniert; genau ebenso verhielt sich B_2 und der später isolierte C. Weiterhin wurde die antigene Eigenschaft von B_1 und B_2 untersucht. Ein mit B_1 hergestelltes agglutinierendes Kaninchenserum agglutinierte den homologen Stamm bis zu 1:2000, B_2 und C_2 bis 1:1000. Bei der Prüfung dieses Serums gegenüber anderen sicheren Typhen zeigte es sich, daß es Typhus 151, einen besonders gut agglutinablen Sammlungsstamm, bis 1:4000, Typhus Stade, einen gelegentlich eines Ausbruchs einer Typhusepidemie in Stade 1909 von mir isolierten und seitdem in der Sammlung gehaltenen Stamm, bis 1:2000, die oben erwähnte Waxw.-Standardform, die aus 6 Monate alter Bouillonkultur gewonnen war, bis 1:500 agglutinierte.

Ein mit B_2 hergestelltes Serum, das seinen eigenen Stamm bis 1:1000 ± beeinflußte, agglutinierte B_1 nur bis 1:100 ±, Typhus 151 bis 1:2000, Stade bis 1:400 ±, Waxw.-Standardform 1:200 ±. Wenn somit das B_2 Serum nicht unerhebliche Differenzen gegenüber sicheren Typhen aufwies, so konnte nach diesen Versuchen an der Typhusnatur der abgewichenen

[1] Vgl. Ditthorn, *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1913. Orig. Bd. LXVII, welcher auf das inkonstante Verhalten vieler Typhen gegenüber Barsickow-Traubenzuckerlösung hinweist.



Formen auch hinsichtlich ihrer antigenen Funktion nicht mehr gezweifelt werden.

Nach dem Vorgange von Fischer, der angibt, daß schlecht bewegliche Typhusstämme im Tierkörper ihre Beweglichkeit wiedererlangen, injizierte ich von den Typen B_1 und B_2 einmal vier Ösen und einmal eine Öse je einem Meerschweinchen. Die beiden mit den großen Dosen gespritzten Meerschweinchen waren nach 24 Stunden gestorben. Verimpfung von Herzblut und inneren Organen, die neben üblicher Plattenaussaat direkt in Bouillon stattfand, ließ aus dem B_1-Tier den verimpften B_1-Typus völlig rein wiedererscheinen, ebenso aus dem B_2-Tier den B_2-Typus. Der erste trübte die Bouillon homogen, der zweite ließ sie völlig klar. Untersuchung des frischen Peritonealexsudates hatte völlige Unbeweglichkeit ergeben, ebenso wie Abstriche von den Platten und Untersuchung der direkt damit geimpften Bouillon nach einem Aufenthalt von 5 und 24 Stunden im Brutschrank dasselbe Verhalten zeigten.

Es sei erwähnt, daß bei Anstellung des Pfeifferschen Versuchs mit diesen Stämmen, unter Injektion von $0 \cdot 005^{\text{ccm}}$ Typhusimmunserum, beide Tiere geschützt werden konnten, indem die spezifische Beeinflussung der unbeweglichen Bakterien im Peritoneum zur Beobachtung kam.

Zur eventuellen Erzielung von Rückschlägen wurden Bouillonröhrchen, die mit den Typen B_1, B_2 und C geimpft waren, nach 2, 3, 5 und 6 Monaten ausgesät. Die mit dem runden B_1-Typ besäte Bouillon ergab auf Agar mannigfaltige Wuchsformen, darunter auch solche, die durchaus dem B_2-Typ, andere, die dem eingesäten B_1-Typ glichen, dazwischen mannigfaltige Übergänge mit gleichmäßiger Bouillontrübung usw. Alle aber bestanden aus kurzen, dicken Bazillen und waren völlig unbeweglich. Die mit dem Typ B_2 und C besäten Bouillonkölbchen ließen bei Aussaat auf Agar irgend welche Variabilität ihrer Kolonieformen vermissen und entsprachen somit dem Verhalten unserer obenerwähnten extremen Formen des Typhus Waxw. Natürlich waren diese Typen wiederum völlig unbeweglich geblieben, und ständig wiederholte Bouillonaussaaten änderten daran nichts.

Wir stehen hier also vor der bemerkenswerten Tatsache, daß wir anscheinend auf demselben Wege, auf dem wir zu extremen, aber noch reversiblen Modifikationen gelangen, auf Veränderungen stoßen, die, wenigstens während der doch verhältnismäßig langen Dauer unserer Versuche, allen Bemühungen, sie wieder zurückzubilden, trotzen.[1] Die Erscheinungsformen von „Waxw. extrem", Hör B_2 und Hör C sind untereinander so ähnlich und gleichen andererseits den extremen reversiblen Typen so sehr, und auch der Weg zu den Formen ist der gleiche, daß hier eine prinzipielle Verschiedenheit anzunehmen schwer fällt.

[1] Die unbeweglichen Typen sind während der ganzen Beobachtungsdauer ($1^1/_4$ Jahr) unbeweglich geblieben. (Der Stamm wurde in dieser Zeit einerseits alle 4 bis 6 Wochen über Agar geschickt, andererseits nach Aussaat aus Bouillonröhrchen, die im ganzen über 14 Monate aufbewahrt waren, untersucht.)



Im Zusammenhang mit so tiefgreifenden morphologischen Veränderungen, wie sie der Verlust der Geißeln darstellt, sollen nunmehr die in anderer Hinsicht wichtigen Modifikationen des Diphtheriebacillus besprochen werden.

Variabilität des Diphtheriebacillus.[1] (Morphologie, Toxinwirkung.)

Es wurde oben bereits erwähnt, daß, im Gegensatz zu den aus typischen Diphtheriebazillen bestehenden großen kuppenförmigen Kolonien, die Bazillen aus den hellen, zarten Kolonien sehr kleine, oft dicke, vielfach zugespitzte Stäbchen mit fast durchweg negativer Neisserfärbung darstellten. Es ist nun bemerkenswert, daß auch hier wieder die Übereinstimmung zwischen bestimmten Wuchsformen auf Agar und bestimmten morphologischen Typen nicht stets festzustellen war. Beispielsweise bildete derselbe Stamm, auf einem anderen Agar einige Wochen später gezüchtet, ähnliche helle, runde Kolonien: diese enthielten aber sehr viel größere und dickere Stäbchen, als sie in den „Knopfkolonien" enthalten waren, mit ganz erstaunlichen Degenerationsformen (Kürbis-, Keulen-, Kugel-, Flaschenformen), die den von Trautmann und Dale beschriebenen Formen glichen. Erinnerten schon die erwähnten kleinen dicken Diphtheriebazillen — deren Diphtherienatur nicht bloß durch ihre Fähigkeit, typische Diphtheriebazillen weiterhin zu bilden, sondern auch durch ihr Toxinbildungsvermögen, auf das weiter unten im Zusammenhang eingegangen werden soll, erwiesen wurde — etwas an Diphtheroide und zwar an den Xerose-Typ, so war unser Bestreben weiterhin darauf gerichtet, noch divergentere, den Diphtheroiden noch ähnlichere Formen zu erzielen, um so einen Beitrag zu der Frage ihrer Verwandtschaft zu liefern.

Wir verwandten zu diesem Zweck bei unseren ersten Versuchen einen Diphtheriestamm (Stamm Schl.), der im Untersuchungsamt frisch aus einer Nasendiphtherie gezüchtet war und in der üblichen Weise durch mehrfache Passagen über Agarplatten gereinigt wurde. Diese Agarplatten wurden stets mehrere Tage bei 37° und bei Zimmertemperatur gehalten, damit Verunreinigungen ausgeschlossen werden konnten. Dann wurde von einer Kolonie auf Löfflerserum abgeimpft, und von hier, wo nach 24 Stunden üppiges Wachstum eingetreten war, nochmals Kontrollpräparate angefertigt, die typische Diphtheriestäbchen mit positiver

[1] Photographische Abbildungen einiger Kolonieformen und morphologisch veränderter Typen haben wir im *Centralblatt f. Bakteriologie*, I. Abt. Ref. Bd. LVII. Beiheft, veröffentlicht.



Neisserfärbung ergaben, und nunmehr zwei Marmorbouillonkölbchen geimpft. Beide ergaben ein gutes Gift bei Prüfung nach 3 und 7 Tagen, und zwar tötete 0·05 ccm Gift Meerschweinchen von 250 grm in 3 bzw. 5 Tagen unter den charakteristischen Erscheinungen. Diese Bouillonkölbchen wurden nunmehr vom 7 bis 9. Tage der Bebrütung bei Zimmertemperatur gehalten, dann Kontrollaussaat gemacht, die wiederum auch auf Agar Reinkulturen von Diphtheriebazillen ergab; diese wuchsen in kleinen runden, bei mikroskopischer Besichtigung bräunlich granuliert erscheinenden, kuppenförmigen Kolonien, die nichts Besonderes boten. Dann kamen die Kölbchen für weitere 14 Tage in den Brutschrank bei 37°, nunmehr wurden sie zur Abimpfung auf dick gegossene Agarplatten verwendet, und wir gelangten nunmehr bei längerer Beobachtung derselben (bis zu 3 Wochen), zu den mannigfaltigen oben beschriebenen Kolonieformen. Nach 14 Tagen hatten sich ganz außerordentlich starke Differenzen unter den Kolonien — wiederum mit allen Zwischenformen — ausgebildet: einerseits die großen, braunen, dicken Kolonien, die keinerlei Knopfbidung erkennen ließen (Typ I), andererseits die hellen, flachen mit überaus zierlicher Zeichnung (Typ II), die konzentrische Schichtung und einen feinen zackenförmigen Rand aufwiesen; diese letzteren zeigten schon nach 7 Tagen mehr oder weniger zahlreich kleine braune Knöpfchen, die von Tag zu Tag stärker wuchsen. Da, wo die hellen, flachen Kolonien sehr dicht standen, waren Sekundärkolonien gar nicht oder nur spärlich erkennbar, eine Beobachtung, die dem Verhalten von Darmbakterien (Dysenterie, Coli) auf Zuckernährböden entspricht.

Bei Übertragung auf weitere Agarplatten zeigte der Typus I eine wesentlich größere Wachstumsenergie als Typus II; nach 4 bis 5 Tagen war die Masse einer Kolonie vom Typus I vielleicht 20 bis 30 mal so groß wie einer vom Typus II. Kulturversuche auf den Kutscherschen Zuckernährböden (Dextrose und Lävulose) ergaben bei den extremen Formen bisweilen, aber nicht konstant, Differenzen, am deutlichsten auf lävulosehaltigem Serum: Typus I rötete den Nährboden kräftig im Gegensatz zu Typus II, der ihn unverändert ließ. Mikroskopisch bestanden die großen braunen Kolonien aus typischen Diphtheriestäbchen, die hellen, flachen, wie oben erwähnt, in diesem Fall aus sehr viel größeren Bakterien mit enormen Degenerationsformen. Darunter fanden sich aber auch ganz kleine zugespitzte Formen.

Es wurden nun mehrere solcher stark divergenter Typen mehrfach über Agar[1] geschickt: die Differenzen erwiesen sich als erheblich konstant

[1] Diese Platten wurden zu den weiter unten zu beschreibenden Diphtheroidenversuchen benutzt.



mit der Einschränkung, daß unter den großen braunen, kuppenförmigen Kolonien nach einer Reihe von Tagen helle, flache Zacken zum Vorschein kamen, die nun wiederum weiterhin kleinste braune Knöpfchen ausbildeten. Bewies schon diese Beobachtung die Identität der Abstammung der beiden Typen, so wurde ihre Diphtherienatur durch eine große Reihe von Toxinversuchen, auch an anderen Stämmen, erwiesen.

Einen Teil der mit den Typen des Diphtheriestammes Schl. angestellten Toxinversuche möchten wir hier schon im Zusammenhang mitteilen, da sie einerseits die Diphtherienatur der Typen unzweifelhaft erweisen, andererseits die bemerkenswerten Beobachtungen hinsichtlich der Toxine selbst im Anschluß an die eben beschriebene Methodik der Gewinnung der Typen am beweiskräftigsten erscheinen.

Am 30. XI. 12 wurden mit den beiden Typen („Groß, braun" = Typ I, „hell, flach" = Typ II) je vier Marmorbouillonkölbchen, die nach dem Vorschlage von Smith aus Faulbouillon hergestellt war, besät. Nach 2 Tagen erwies sich die mit Typ I besäte Bouillon dick getrübt und zeigte starke Kahmhaut, die mit Typ II besäte fast klar, mit Spuren Kahmhaut.

Versuch vom 2. XII. 12. Giftprüfung der 2tägigen Bouillonkultur.

			4. XII.	5. XII.	7. XII.
Typus I	Meerschw. Nr. 1	0·1	+		
	„ „ 2	0·03	+		
	„ „ 3	0·01	+		
Typus II	„ „ 4	0·1	lebt	schwaches Infiltrat	lebt
	„ „ 5	0·03	„	kein Infiltrat	„
	„ „ 6	0·01	„	desgl.	„

Der Versuch zeigt eine erhebliche Differenz des 2tägigen Toxins der beiden Typen zugunsten des Typus I. Typus II erweist sich in der von uns geprüften 10fachen der sicher tödlichen Dosis von Typus I ganz atoxisch. Nach 4 Tagen erscheinen die Bouillonkulturen verändert, insofern, als Typ I grobe Bröckel auf der Oberfläche schwimmend trägt, während Typ II eine mäßig starke, feinkörnige Kahmhaut zeigt.



Versuch vom 4. XII. 12 mit 4tägiger Kultur.

			6. XII.	7. XII.	8. XII.	10. XII.	16. XII.
Typus I	Meerschw. Nr. 1	0·1	+				
	„ „ 2	0·03	Infiltrat	+			
	„ „ 3	0·01	„	+			
	„ „ 4	0·005	„	starkes Infiltrat	+		
Typus II	„ „ 5	0·1	+				
	„ „ 6	0·03	+				
	„ „ 7	0·01	starkes Infiltrat	+			
	„ „ 8	0·005	schwaches Infiltrat	starkes Infiltrat	starkes Infiltrat	lebt	lebt

Dieser Versuch zeigte uns, daß nunmehr auch Typus II ein starkes Gift gebildet hatte, das die Tiere unter den bekannten Symptomen tötete. Kontrollaussaat auf Agarplatten ergab Reinkultur von Diphtheriebazillen.

Ein Toxinversuch mit 6 Tage alten Bouillonkulturen derselben Serie ergab ein ganz ähnliches Resultat:

Von Typus I tötete . . 0·01 ccm in 4 Tagen.
. . 0·005 „ „ 6 „
„ „ II „ . . 0·03 „ „ 5 „

während 0·01 ccm und 0·005 ccm die Tiere überleben ließ.

Am 20. XII. wurde ein analoger Versuch mit 2tägigen Bouillongiften eines anderen Stammes angestellt, nunmehr aber mit größeren Dosen.

Versuch vom 20. XII. 12 mit 2tägigen Bouillonkulturen.

			22. XII.	23. XII.	24. XII.	25. XII.	30. XII.
Typus I	Meerschw. Nr. 1	1·0	+				
	„ „ 2	0·2	+				
	„ „ 3	0·05	starkes Infiltrat	+			
	„ „ 4	0·02	Infiltrat	Infiltrat	+		
Typus II	„ „ 5	1·0	geringes Infiltrat	starkes Infiltrat	starkes Infiltrat	+	
	„ „ 6	0·2	lebt	lebt	lebt	lebt	überlebt
	„ „ 7	0·05	„	„	„	„	„
	„ „ 8	0·02	„	„	„	„	„

Die erheblichen Differenzen in der Giftbildung waren auch hier festzustellen, in Dosis von 1·0 ccm erwies sich Typus II aber schon nach 2 Tagen giftig. Bei Prüfung dieser Giftserie nach 7 Tagen (27. XII.) und nach 10 Tagen ließen sich nennenswerte Unterschiede in der Giftbildung in diesem Falle nicht mehr feststellen.

Bemerkenswert aber ist, daß wir bei Aussaat sowohl in der vorigen Versuchsreihe, wie in dieser letzten aus den mit dem hellen flachen Typ besäten Bouillonkulturen vom 4. Tage an in allen Fällen neben dem eingesäten Typ auch die dunklen, kuppenförmigen gewinnen konnten, und zwar in größerer Menge aus der 7tägigen als aus der 4tägigen.

Daß es sich bei dem hellen Typ nicht um eine bloß auf künstlichen Nährböden eintretende „Mutationsform" oder „Degenerationsform" handelt, zeigt uns die schon von Zupnick, von Schick und Ersettig und auch wiederholt von uns gemachte Beobachtung, daß dieser Typ auch direkt aus frischen Diphtheriefällen, — wie erwähnt sei, besonders aus Nasendiphtherien — zu gewinnen ist. Auch solche Kulturen waren, in 2tägiger Bouillon geprüft, ungiftig, während wir aus der länger bei 37° gehaltenen Bouillon wiederum den hochgiftigen Typ gewinnen konnten.

Zusammenfassend können wir sagen, daß es Diphtherietypen gibt, die sich sowohl in dem erkrankten Menschen auffinden wie experimentell erzeugen lassen, welche sich, ohne auf Löfflerserum merklich unterschieden zu sein, doch durch ihr Wachstum auf anderen Nährböden, besonders Agar, durch ihre Morphologie und durch ihre Giftbildung unterscheiden.

Extrem veränderte Typen des Diphtheriebacillus. Verlust der Toxizität.

Auf Grund dieser Beobachtungen gingen wir an den Versuch, durch Selektion noch extremere Formen zu gewinnen. Wir haben oben gesehen, daß wir aus dem hellen, flachen Typ mikroskopisch auf der einen Agarserie einen morphologisch besonders variablen Typus (mannigfaltige Involutionsformen, untermischt mit ganz kleinen Stäbchen), auf der anderen vornehmlich kleine zugespitzte Bazillen ohne Neisserfärbung gewinnen konnten.

Wir benutzten die oben erwähnten Agarplatten, die inzwischen eine Reihe von Wochen erst im Brutschrank, dann bei Zimmertemperatur gestanden hatten und ziemlich eingetrocknet waren, um von den ganz kleinen, hellen, flachen, gezähnelten Kolonien abzustechen, die keine Knöpfchen trugen, in der Erwartung, daß wir so vielleicht



zu Keimen gelangten, die, unter ungünstigen Ernährungsbedingungen gehalten, ihre Wachstumsenergie und damit vielleicht ihre Diphtherienatur (Polfärbung, wechselnde Morphologie, Giftbildung) völlig verloren hatten.

Diese kleinsten Kolonien wurden auf Löfflerserum ausgesät, und es fanden sich nun neben solchen, die in der Größe nur wenig hinter normalen zurückblieben, andere allerkleinste, die durchaus wie Diphtheroide vom Xerosetyp aussahen und mikrospisch aus ganz kurzen, dicken, meist ein wenig zugespitzten, typisch gelagerten, morphologisch unter sich gleichen Bakterien bestanden, die, mit Kontrollausstrichen auf demselben Objektträger gefärbt, keinerlei Neisserfärbung gaben. Diese Keime schickten wir mehrfach hintereinander über Löfflerserum, um uns von der Konstanz der Eigenschaft zu überzeugen. Auf einem abgegrenzten Bezirk derselben Platte wurden zur Kontrolle typische Diphtheriebazillen eben dieses Stammes Schl. verbracht, welche makroskopisch und mikroskopisch sich durchaus typisch verhielten. Den fraglichen Typus wollen wir weiterhin kurz als Pseudodiphtherie Schl. bezeichnen. Diese Löfflerplatten blieben nun 72 Stunden bei 37°. Die Pseudodiphtheriekolonien wuchsen hier zu großen, flachen Kolonien aus, die nunmehr der echten Diphtherie sehr ähnlich waren. Morphologisch aber verhielten sich die darin enthaltenen Keime völlig wie Pseudodiphtheriebazillen. Daneben fanden sich auf den 3 Tage alten Platten kleine, harte, weißliche Knöpfchen, die aus noch kürzeren, fast ganz wie Kokken aussehenden Bazillen bestanden. Mehrfache Passagen über Löfflerserum ließen auch diesen Typus, der sich durch eine eigentümlich fest am Nährboden anhaftende Kolonieform auszeichnete, konstant.

Auf Agar wuchsen die Pseudodiphtheriebazillen in zarten, flachen, gezackten Scheibchen, aber wiederum — bei längerer Beobachtungsdauer — nicht völlig gleich untereinander (manche etwas dicker, trüber usw.), so daß auch hier die Mannigfaltigkeit der Formen besteht, die nunmehr allenthalben beobachtet werden konnte. Nachdem diese Platten 14 Tage bei 37°, vor Austrocknung durch Einlegen von wiederholt angefeuchteter Watte in den Deckel der Petrischale geschützt, gehalten worden waren, fanden sich darauf hauptsächlich zwei Arten von sehr zierlichen, zahnradartigen Kolonien, die eine, *a*, bläulich, zart durchscheinend, die andere, *b*, in der Zeichnung ähnlich, aber trüb-gelblich, mit dunklerem Zentrum, wie die Nabe eines Rades.

Morphologisch waren diese beiden Wuchsformen erheblich unterschieden, insofern, als *a*-Kolonien, auf Löfflerserum gebracht, zwar stets aus kleinen, parallel gelagerten, kokkenähnlichen Kurzstäbchen sich zusammensetzten, aber einzelne Kolonien teilweise



positive Neisserfärbung gaben. Typus *b* hingegen bestand, nach Löfflerserumpassage, aus ziemlich großen, plumpen Bakterien, die gar keine Neisserfärbung gaben und keine wechselnde Morphologie erkennen ließen; nach 3 Tagen freilich bildeten sie auf Löfflerserum einige Degenerationsformen und gaben vereinzelte Polfärbung. Das makroskopische Wachstum der beiden Typen auf Löfflerserum war ebenfalls verschieden: Typus *a* bildete kleine, weiße, körnige, dem Nährboden fest aufsitzende Kolonien, Typus *b* größere, elfenbeinfarbene, etwas feuchte, nicht anhaftende Kolonien, die echter Diphtherie glichen. Dieser Typus *b*, der auch nach seinem mikroskopischen Aussehen noch eher diphtherieähnlich erschien, wurde zunächst zur Toxinprüfung verwandt und erwies sich, in doppelter Reihe kontrolliert, in Dosen von 2·0 und 1·0 ccm auch nach 4tägigem Wachstum völlig ungiftig.

Ferner wurden nun solche Kolonien des *a*-Typus, die gar keine Neisserfärbung zeigten, wiederum auf Löfflerserum verimpft, und von hier Bouillonkulturen angelegt, die zu Toxinversuchen verwendet wurden, unter gleichzeitigen Kontrollgiftversuchen mit von demselben Serum in dieselbe Bouillonserie geimpften echten Diphtheriebazillen.

Versuch vom 6. I. 13 mit 2tägiger Kultur.

			7. I.	10. I.	13. I.	16. I.
Pseudodiphtherie „*a*“	Meerschw. Nr. 1 . .	2·0	lebt	lebt	lebt	lebt
	„ „ 2 . .	1·0	„	„	„	„
	„ „ 3 . .	0·5	„	„	„	„
Echte Diphtherie	„ „ 4 . .	0·05	+			

Nach 2 Tagen, nachdem in den Bouillonkulturen deutliches Wachstum eingetreten, und auch eine geringe Kahmhaut in denselben erkennbar war, wurde aus diesen, eben zur Giftprüfung benutzten Bouillonkulturen eine Aussaat auf dick gegossene Agarplatten angelegt. Diese ergab bei 4tägiger Beobachtung einheitlich ganz flache, zarte Kolonien, die mikroskopisch aus typischen Pseudodiphtheriestäbchen bestanden.

Von diesen wurde nun wiederum auf Löfflerserum übergeimpft; es wuchsen zunächst überaus zarte kleine Pseudodiphtheriekolonien, die nach 4 Tagen etwas größer, flach und mit unscharfen Rändern erschienen. Mikroskopisch fanden sich mannigfaltige Degenerationsformen, auch große plumpe Bazillen mit, nach 24 Stunden, negativer Polfärbung, die aber bei Wiederholung nach 4 Tagen in teilweise positive sich umgewandelt hatte. Andere Kolonien zeigten auch nach 48 Stunden nur kleine Pseudodiphtheriebazillen mit durchweg negativer Polfärbung.



Diese wurden nun wiederum über Löfflerserum geschickt und zu erneuter Giftprüfung in Bouillon verbracht. Das Ergebnis war, daß sie sich völlig atoxisch erwiesen. Hier und bei unseren weiteren Versuchen verwandten wir stets 3 ccm und 1 ccm einer 4- bzw. 7tägigen Marmorfaulbouillon, nachdem wir uns überzeugt hatten, daß der giftigste Typ des Stammes Schl. das Maximum seiner Giftbildung in 7 bis 8 Tagen erreicht hatte, und die Giftkurve dann wieder absank.

Bemerkenswert ist, daß der A-Typus der Pseudodiphtherie Schl. eine so geringe Lebensdauer besaß, daß damit besäte Kölbchen am 7. bis 8. Tage sich regelmäßig als steril erwiesen, während nach 4 Tagen der Typus noch regelmäßig rein daraus zu gewinnen gewesen war.

Bei Prüfung des Säurebildungsvermögens in neutraler Bouillon, geprüft am 2. bis zum 7. Tage, zeigte es sich, daß die erzielten Pseudodiphtherietypen gar keine bzw. geringere Mengen von Säure bildeten, als der in dem Kontrollkölbchen enthaltene giftige Typ. Wir gingen in der Weise vor, daß wir acht aus echter Diphtherie herausgezüchtete und in der geschilderten Weise abweichende Stämme am selben Tage von der 20stündigen Löfflerplatte weg auf je sechs mit der abgemessenen Menge von 5 ccm Bouillon gefüllte Reagensröhrchen verimpften, ferner einen stark toxischen Typ des Diphtheriestammes Schl. gleichfalls auf sechs Bouillonröhrchen verimpften und schließlich deren sechs unbeimpfte mit den anderen zusammen in den Brutschrank stellten. Vom 2. Tage an bis zum 7. Tage wurde täglich je ein Röhrchen mit $^1/_{10}$ normal Natronlauge geprüft. Während der Diphtherietyp Säuremengen bis zu 0·9 ccm gebildet hatte, bedurften die anderen bis zu ihrer Neutralisation nur 0·0 bis 0·3 ccm. Auch hier verhielten sich die einzelnen Typen verschieden.

Wir haben genau die gleichen morphologischen Umwandlungen noch an verschiedenen anderen Diphtheriestämmen beobachten können und bei zweien auch dieselben Toxinversuche mit demselben Resultat durchgeführt.

Auch Injektion der Bakterienleiber selbst — Abschwemmung einer ganzen Löfflerplatte mit 4 ccm und Injektion von je 2 ccm in ein Meerschweinchen — erwies die völlige Ungiftigkeit des Typus; nur zweimal wurde eine minimale Infiltration erzeugt, die aber nach einigen Tagen wieder zurückging.

Wir haben gesehen, daß unter den Pseudodiphtherien, die wir aus den mit echter Diphtherie besäten Bouillonkölbchen gewinnen konnten, sich Typen verschiedenen Wachstums und auch verschiedener Morphologie fanden. Es kann daher nicht wundernehmen, daß wir bei Aussaat anderer Stämme, die wir in der gleichen Weise behandelten, noch andere Typen isolieren konnten und zwar solche, die auf Agar nach 5 bis 8 Tagen ein wesentlich intensiveres Wachstum in weißlich bzw. gelbweiß, etwas feucht



erscheinenden, runden, kuppenförmigen Kolonien aufwiesen. Diese knopfartigen Kolonien erinnerten makroskopisch zunächst an die oben beschriebenen Knopfkolonien, die besonders giftige Diphtheriebazillen enthielten. Die vorliegenden Kolonien aber, die alle Übergänge zu allerkleinsten Kolonieknöpfchen erkennen ließen, bestanden aus kurzen, plumpen, pneumokokkenähnlichen Bazillen. Bei Übertragungen der großen Kolonien auf Löfflerserum wie auf Agar wuchsen dieselben weiterhin recht stark; auf Löfflerserum waren sie makroskopisch kaum von Diphtherie unterschieden, mikroskopisch fanden sich konstant die erwähnten pneumokokkenähnlichen Formen, die nach 24 Stunden keinerlei Neisserfärbung erkennen ließen. Auf Agar wuchsen sie schon nach 2 bis 4 Tagen in dicken, gelb-weißen Kolonien, und zwar, wenn auch in geringem Maße, auch bei Zimmertemperatur. Auch diese Typen erwiesen sich bei Dosen von 1·0 und 3·0 der 4- bis 7tägigen Bouillon völlig atoxisch.

Die vorstehend beschriebenen Varianten des Diphtheriebacillus sind zweifellos den sogenannten Pseudodiphtheriebazillen vom Typus Hofmann-Wellenhof ähnlich. Es ist bekannt — vgl. Nutall —, daß als Pseudodiphtheriebazillen, die, um Verwechslungen zu vermeiden, besser als Diphtheroide zu bezeichnen wären, mannigfaltige Typen beschrieben worden sind. Auch ich habe diphtherie-ähnliche Bakterien beispielsweise aus Kniegelenk, aus Pleurapunktat und wiederholt von der Haut isolieren können, die den oben beschriebenen von uns durch Selektion gewonnenen Pseudodiphtheriebazillen ähnlich, aber nicht gleich waren, insofern als sie wohl auch aus typisch gelagerten plumpen Stäben bestanden, aber jegliche Involutionsformen vermissen ließen, kulturell vor allem sich durch ein sehr üppiges, zusammenfließendes, feuchtes Wachstum und durch ihre leichte Kultivierbarkeit bei Zimmertemperatur unterschieden. Es liegt uns fern, zu behaupten, daß alle beschriebenen Arten von Diphtheroiden aus echter Diphtherie gewonnen werden können, bzw. daß alle Diphtheroiden mit der Diphtherie in eine Art zusammengehörten. Jedenfalls aber ist es uns gelungen, aus zweifellos echter Diphtherie Formen abzuspalten, die sich von solchen Typen, wie sie unter dem Namen der Pseudodiphtherie beschrieben worden sind, auf keine Weise unterscheiden lassen.

Umwandlung des sogenannten „amerikanischen“ Diphtheriestammes.

Es besteht der Einwand, daß, bei der nicht seltenen Anwesenheit von Diphtheroiden neben Diphtherie im menschlichen Organismus, unsere allererste Ausgangskultur zufällig mit Diphtheroiden verunreinigt gewesen ist, und wir nun, trotz aller Kautelen, diese ständig mitübertragen hätten.



Um diesem Einwand zu begegnen, haben wir auch die sogenannte „amerikanische Diphtherie“, die in vielen Laboratorien seit mehr als 10 Jahren fortgezüchtet und zur Giftgewinnung benutzt wird, und die sich durch besonders lange schlanke Bazillenformen und besondere Toxizität auszeichnet, zu unseren Versuchen herangezogen, da bei diesem Stamm eine von Beginn an bestehende Verunreinigung wohl von niemandem angenommen wird. Dieser Stamm zeigte sich nun unseren Bemühungen gegenüber widerstandsfähiger, als die von uns selbst vor verhältnismäßig kurzer Zeit reingezüchteten Stämme. Als wir aber von einer ziemlich eingetrockneten Agarkultur von amerikanischer Diphtherie, die über 1 Monat lang bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden war, auf frische Löfflernährboden überimpften, traten auch hier ganz kleine harte Kolonien auf, deren Wachstumstypus bei wiederholten Übertragungen auf Löfflerserum konstant gehalten werden konnte, und die genau dieselben kurzen charakteristischen kokkenähnlichen Formen enthielten, wie wir sie aus unseren Stämmen gewonnen hatten. Auch mit diesen Typen der amerikanischen Diphtherie versuchten wir Giftbouillon darzustellen, die bei wiederholter Prüfung in Dosen von 1·0 und 3·0 ccm sich aber ebenfalls als völlig ungiftig erwies.

Wir wollen hier nicht alle unsere Versuche, die wir zur Feststellung der Gesetzmäßigkeit der Erscheinung unternahmen, ausführlich wiedergeben; es kommt uns nur darauf an, unsere Methodik zu zeigen, mit Hilfe deren wir durch sorgfältige Auslese gerade der atypischen Bazillen schließlich zu Formen gelangten, deren Abstammung von echter Diphtherie sichersteht, und die durch ihre kurze, plumpe, oft kokkenähnliche Form, ihre typische Lagerung, ihre Gleichartigkeit, ihre mangelnde Polfärbung und ihre völlige Ungiftigkeit von den gewöhnlichen Diphtheroiden ohne Kenntnis ihrer Herkunft nicht zu unterscheiden waren.

Wir glauben, daß die auffälligen Schwankungen des Giftbildungsvermögens, wie sie bei der Gewinnung des Toxins aus dem Diphtheriebacillus an lange fortgezüchteten Stämmen wiederholt beobachtet werden konnten (vgl. Madsen, Mac Concey u. a.), mit den beschriebenen, in alten Kulturen spontan auftretenden Veränderungen der Bazillen in Zusammenhang stehen.

Kein Rückschlag der ungiftigen Varietäten.

Prinzipiell wichtig ist die Feststellung, daß es uns trotz aller darauf gerichteten Bemühungen niemals gelungen ist, aus den von uns aus echter Diphtherie abgespaltenen gänzlich ungiftigen Typen, sobald wir sie durch eine Reihe von Nährbödenpassagen gereinigt und damit auch stabilisiert



hatten, wieder giftige Bazillen zu machen. Die Keime scheinen, wenigstens bei unseren monatelangen Beobachtungen, ihr Giftbildungsvermögen endgültig verloren zu haben. Wir erreichten wohl nicht unerhebliche Rückschläge hinsichtlich der Morphologie, insofern, als wir bei in umgekehrter Richtung getriebener Auslese zu Bazillen kamen, die wieder diphtherieähnlicher, nur weniger schlank waren, stark wechselnde Morphologie (sogenannte „barred forms", unterbrochene Stäbchen) zeigten und teilweise Polfärbung gaben. Sie erwiesen sich aber, wie gesagt, als ungiftig.

Auftreten atypischer Diphtheriebazillen bei Nasendiphtherie und bei Dauerausscheidern.

Im Anschluß an die im vorstehenden geschilderten künstlichen Veränderungen der Diphtheriebazillen hinsichtlich ihrer kulturellen Eigenschaften, ihrer Morphologie und ihrer Toxizität müssen wir kurz auf die Beobachtungen eingehen, die an Diphtheriebazillen bei direkter Aussaat aus dem Menschen besonders in Fällen von Nasendiphtherie und Dauerausscheidung gemacht wurden, da diese für uns den Ausgangspunkt weiterer Experimente bildeten.

Wohl jeder, der über eine größere Erfahrung in der bakteriologischen Diagnose der Diphtherie verfügt und seine morphologischen Beobachtungen durch Virulenzprüfungen an isolierten Kulturen öfter kontrolliert hat, wird wissen, wie verhältnismäßig oft wir gerade bei Leichtkranken, besonders bei Nasendiphtherien, vor allem aber bei gesunden Bazillenträgern Diphtheriebazillen finden, die wir unter Zugrundelegung des Neisserschen Schemas (7. Tagung der mikrobiologischen Vereinigung 1913) als „typisch avirulente" oder als „atypische virulente", oder auch als „atypische avirulente" bezeichnen müssen. (Vgl. die neueste Arbeit von Schmitz[1] aus dem Flüggeschen Institut: „Beitrag zur Kenntnis der Diphtherie- und der sogenannten Pseudodiphtheriebazillen." „Die Stämme, die die meisten Schwierigkeiten bei der Diagnose machten, sind alle aus Rekonvaleszenten gezüchtet", eine Tatsache, auf die auch schon Roux und Yersin, Kurth u. a. hinwiesen.)

Wir wollen hier auf die außerordentlich umfangreiche Literatur, die über die Frage des Zusammenhanges, bzw. die Trennbarkeit der echten Diphtheriebazillen, der atypischen oder avirulenten Formen und der Diphtheroiden entstanden ist, nicht eingehen. Unsere Beobachtungen, die an einem großen, aus dem Untersuchungsamt stammenden Material ge-

[1] *Diese Zeitschrift.* 1913. Bd. LXXV. S. 513.



macht wurden, stimmen mit denen Seligmanns überein, der darauf aufmerksam macht,

daß sich gerade in diphtherie-verseuchter Umgebung die atypischen und ganz abweichenden Bazillenformen relativ häufig vorfinden,

daß bei Dauerausscheidern in der letzten Zeit der Bazillenpersistenz diese Formen deutlich in den Vordergrund treten,

daß in den Nasen jugendlicher Bazillenträger (Säuglinge) abweichende Formen besonders häufig sind und nicht selten zu diagnostischen Schwierigkeiten führen.

Wenn wir weiter in Rechnung stellen, daß nach unseren Umwandlungsversuchen die „atypischen avirulenten" meist eine recht geringe Wachstumsenergie zeigen und daher, solange sie nicht auf der Platte isoliert sind, der Konkurrenz der echten Diphtheriebazillen leicht erliegen, so verliert das nach Neisser so gravierende Moment ihrer relativ großen Seltenheit etwas an Gewicht. Wie oft finden wir gerade bei gesunden Bazillenträgern oder bei Nasendiphtherien massenhaft Diphtheriestäbchen, die morphologisch und in ihrer Polfärbung ganz atypisch sind, auch das wichtigste Kriterium, die wechselnde Morphologie, fast ganz vermissen lassen, so daß wir uns schon fast zur Abgabe einer negativen Diagnose entschließen wollen, und dann stoßen wir bei weiterer genauer Durchmusterung des Präparates doch noch auf oft nur wenige typische, oder auch kurze plumpe, zum mindesten solche mit positiver Neisserfärbung, die mitten unter den anderen liegen und bei genauer Betrachtung morphologisch unzweifelhafte Übergänge zu diesen zeigen; die Reinzüchtung dieser Formen gelingt dann häufig nicht.

Daß die von uns in Nährböden beobachteten Variationen auch in der Natur auftreten, daß somit eine langdauernde Fortpflanzung auf künstlichen Nährmedien für derartige Variationserscheinungen nicht Bedingung ist, zeigten wiederholt von uns gemachte Beobachtungen, von denen hier nur eine mitgeteilt sei: Die Löfflerplatte, auf welcher das Nasensekret eines diphtheriekranken Kindes in der üblichen Weise ausgestrichen worden war, zeigte sich nach 24stündigem Wachstum bei 36° scheinbar steril; nach weiteren 24 Stunden war sie mit einer gleichmäßig matt elfenbeinfarbenen Schicht bedeckt, in der einzelne Kolonien auch mit der Lupe nicht unterschieden werden konnten. Mikroskopische Präparate von verschiedenen Stellen ergaben stets das gleiche Bild: Einzelne Anhäufungen diphtheroider Stäbchen, eingebettet in die Hauptmasse von fast kokkenförmigen Gebilden, die alle Übergänge bei näherem Zusehen zu den Stäbchen erkennen ließen. Trotzdem hielten wir diese wegen ihrer fast völlig runden Gestalt und der nicht hinreichend typischen Lagerung für echte Kokken und versuchten sie von den Stäbchen zu trennen. Dies gelang jedoch nicht; vielmehr ergab die übliche Agarplattenaussaat nur eine Sorte langsam wachsender Kolonien, die nach

4 Tagen mikroskopisch sämtlich die „Kokkenform“ aufwiesen. Impfte man von dieser weiter auf Agar, so blieb die Form dieselbe. Impfte man aber auf Löfflerserum, so hatte man nach 2 Tagen überaus zarte, xeroseähnliche Kolonien, die aus typisch gelagerten diphtherieähnlichen Stäbchen bestanden, mit vereinzelter Neisserfärbung (nach 2 Tagen!) und Andeutung von wechselnder Morphologie. Eine isolierte Kolonie von Serum auf Agar zurückgebracht, ergab wieder die kokkenförmigen Gebilde, und so ließ sich das Spiel beliebig oft — wir haben es sechsmal getan — wiederholen. Der Typ war, wie nicht anders zu erwarten, ungiftig; er zeigt aber eine so völlige Übereinstimmung in seinem Verhalten mit den in künstlichen Nährböden aus echter Diphtherie abgespaltenen Formen, daß es schwer fällt, hier nicht anzunehmen, daß derselbe Abspaltungs- oder Umwandlungsprozeß in der Nase des Kranken durch den Einfluß des lebenden Organismus vor sich gegangen ist.

Möglichkeit der Umwandlung der Diphtheriebazillen im Organismus.

Unsere experimentellen Erfahrungen haben uns gezeigt, daß wir aus echten Diphtheriebazillen nach längerem Wachstum in flüssigen Medien, Bedingungen, die wesentlich günstiger waren, um bei Aussaat Kolonien zu finden, die eventuell aus einzelnen Keimen sich gebildet hatten, sehr mannigfaltige Formen gewinnen konnten und schließlich auch solche, die sich in mehr als einer Hinsicht, abgesehen von der Toxizität, von den echten Diphtheriebazillen unterschieden und somit nach Neissers Definition zu den Diphtheroiden zu rechnen wären. Vgl. die oben erwähnte Arbeit von Schmitz, der eine große Reihe frisch aus dem Menschen gezüchteter Stämme untersucht hat. „Wenn wir uns daran erinnern, daß bei meinen Untersuchungen sich Stämme finden, die eine Brücke einmal zwischen Neissers Gruppe A (echte Di.-B.) und Gruppe B (atypische Bazillen) schlagen, dann aber auch andere, die Verbindung zwischen diphtheroiden und atypischen Stämmen (Neissers Gruppen C und B) in gewissem Sinne herstellen, so wird man, wenn man vor die Entscheidung gestellt ist, ob man sich zur dualistischen oder zur Einheitsidee bekennen soll, an diesen Befunden nicht blind vorübergehen dürfen.“

„Für diejenigen Forscher, welche wissen, daß mit der sich verändernden Virulenz immer auch mehr oder weniger zahlreiche morphologische und kulturelle Umwandlungen verbunden sind, konnte es nichts Überraschendes sein, wenn die Bazillenlänge, die Lagerung der Bazillen zueinander, die Zweigbildung, die größere oder geringere Neigung, Ernstsche Körnchen zu bilden, das mehr oder weniger feuchte und glänzende Aussehen in Agarkulturen als Kriterium für eine botanische Differenzierung beim Diphtheriebacillus sich nicht bewährt haben“ (Behring.) Und

wenn wir bedenken, daß sich die verschiedenen Formen der vom Typus der akuten Diphtherie abweichenden Bazillen gerade bei Gesunden oder solchen, die die Krankheit längst überwunden haben, vorwiegend finden, so liegt es nahe, zu vermuten, daß möglicherweise dieselben Umwandlungen, wie wir sie in künstlichen Kulturen erzielen konnten, auch im Organismus vor sich gehen.

Die aus Urin von Diphtheriekranken gewonnenen diphtherieähnlichen Bazillen.

Eine Anzahl Autoren (Frosch, Jacobsthal, Conradi und Bierast u. a.) haben berichtet, daß sie bei Aussaat aus Blut oder inneren Organen oder Urin von Diphtheriekranken bzw. daran Gestorbenen Diphtheriebazillen gezüchtet hätten.

Wir selbst haben in einer Reihe von Fällen Urin von Diphtheriekranken, zum Teil durch Katheter entnommen, auf Vorhandensein von echten Diphtheriebazillen und von Diphtheroiden untersucht; nur in zwei Fällen fanden sich echte Diphtheriebazillen, die bei Injektion in Meerschweinchen die üblichen charakteristischen Erscheinungen machten. Es ist bemerkenswert, daß beide Kranke starben. In den anderen Fällen fanden sich verschiedene Typen diphtherieähnlicher Bazillen, die durchaus den durch künstliche Umwandlung in alten Kulturen erzielten Formen glichen.

Als Beispiele seien folgende Beobachtungen angeführt:

Urin Weil „klein": Auf Löfflerserum elfenbeinfarbenes, äußerst zartes Wachstum, das bei längerem Aufenthalt im Brutschrank porzellanweiß, perlmutterartig glänzend erschien. Mikroskopisch handelte es sich um ziemlich große Stäbchen, die nach Lagerung und Form Diphtherie glichen, nur etwas plumper, nicht gebogen erschienen, etwas wechselnde Morphologie zeigten mit negativer Polfärbung und ungiftig waren. Die Prüfung auf Giftbildung fand stets in der Weise statt, daß vier große Ösen einem Meerschweinchen und 3 ccm einer 2tägigen nicht filtrierten Bouillonkultur einem anderen subkutan injiziert wurden. Beobachtungsdauer: 5 Tage. Ungiftig bedeutet, daß beide Versuche resultatlos verliefen.

Auf Agar wuchsen die Keime durchaus wie der helle flache (schwächer toxische) Typ der echten Diphtherie, in sehr zarten, fein gezackten Kolonien, die bei weiterer Beobachtung keinerlei Knöpfe bildeten und mikroskopisch aus kurzen plumpen Stäbchen von typischer Lagerung und oft wechselnder Morphologie bestanden. Bei weiterer Beobachtung waren diese von den aus echter Diphtherie künstlich abgespaltenen schwach oder gar nicht toxischen Bazillen in ihrem Wachstum auf Agar und mikroskopisch nicht zu unterscheiden.



Aus demselben Urin wurde gleichzeitig ein anderer Typ „Weil groß“ gewonnen, der auf Löfflerserum ein sehr dickes elfenbeinfarbenes Wachstum zeigte. Mikroskopisch glich er im Methylenblaupräparat durchaus echter Diphtherie, zeigte spärlich Neisserfärbung und war völlig atoxisch.

Auf Agar wuchs dieser Typ durchaus diphtherie-ähnlich, typischer, zart gezackter Rand, in der Mitte dunklerer Knopf. Bei weiteren Kulturen wuchs er auf Agar etwas größer, trockener und gelber als Diphtherie, aber keineswegs wie der Hoffmann-Typus. Mikroskopisch war auch diese Varietät diphtherieähnlich, nur plumper und von wechselnder Morphologie, mit gegitterten Formen.

Urin Kraeg. 1. Typ: Auf Löfflerserum dicke, höckerige, porzellanweiße Kolonien, die eine eigentümlich trockene Oberfläche haben und nach einigen Tagen einen sehr zarten, graudurchscheinenden, flachen, trockenen Rand aufweisen. Mikroskopisch: Kurze, gleichmäßig große, nicht plumpe, typisch gelagerte Stäbchen, mit negativer Polfärbung; atoxisch. Auf Agar: Dicke, weiße, trockene Kolonien mit flachem Rand und erhöhtem Zentrum.

2. Typ: Auf Löfflerserum zartes, elfenbeinfarbenes, ein wenig feuchtes Wachstum, diphtherieähnlich. Mikroskopisch: Gleichmäßig kleine, schlanke Stäbchen von typischer Lagerung, mit teilweise positiver Neisserfärbung. Dieser Typ machte in den angegebenen Dosen ein deutliches Infiltrat, das spontan zurückging. Darauf wurde die 4tägige Bouillon noch einmal geprüft, und gleichzeitig der Antitoxinversuch gemacht. Es war aber in keinem Fall ein merkliches Infiltrat zu beobachten; es handelt sich hier offenbar um einen ganz schwach toxischen Diphtheriestamm.

Auf Agar wuchs der Typ ebenfalls durchaus wie echte Diphtherie, in äußerst zarten, gezackten Kolonien mit nach 4 Tagen zuerst sichtbaren, weiterhin kräftig wachsenden, gelblichen Knöpfen. Abimpfung von diesen Knöpfen, um eventuell stärker giftige Typen zu gewinnen, führten zu keinem Ergebnis; bei weiterer Kultur entfernte der Typ sich eher von Diphtherie.

Urin Dirsch: Auf Löfflerserum große, trockene, etwas bröckelig erscheinende Kolonien, mit gezacktem flachen Rand, mikroskopisch aus kurzen Formen ohne Neisserfärbung bestehend, wie man sie so häufig bei Nasendiphtherie findet, auf Agar helle, flache, diphtherie-ähnliche Kolonien mit den bekannten zarten Rändern bildend. Diese Kolonien erzeugten auf Agar ziemlich rasch, d. h. in wenigen Tagen, dicke weiße Knöpfe, sehr viel rascher und intensiver als es echte Diphtherie tut. Abimpfungen von den Knöpfen auf Agar ergaben dicke weiße Kolonien, die denen der Hoffmann-Wellenhofschen Pseudodiphtheriebazillen ähnlich waren.

Von diesem Stamm wurden nun wie üblich Massenkulturen und Bouillonkulturen angelegt, sowohl von den dicken Knöpfen I, wie von der hellen, knopflosen Basis II; die Bouillonkulturen in Parallelversuchen geprüft. Alle Versuche beweisen Ungiftigkeit. Nach 6 Tagen wurden Aussaaten aus den zur Giftprüfung angelegten Kölbchen auf Löfflerserum und auf Agar gemacht, um festzustellen, ob vielleicht schon Änderungen der Typen aufgetreten wären, mit dem Ergebnis, daß sowohl I wie II ein durchaus diphtherie-ähnliches Wachstum aufwiesen. Mikroskopisch lagen bei der Aussaat aus Kölbchen I in der übergroßen Mehrzahl äußerst kleine Pseudodiphtheriestäbchen, dazwischen auch schlankere etwas größere, die wie echte Diphtherie aussahen, vor, beide Formen



mit fast durchweg positiver Neisserfärbung. Abimpfung von Einzelkolonien, Agarpassage und Übertragung auf Löfflerserum ergaben dasselbe Resultat; eine Wiederholung der Virulenzprüfung verlief wiederum negativ. Aussaat aus Kölbchen II zeigte ebenfalls diphtherieähnliches Wachstum, mikroskopisch aus Bazillen von ziemlich wechselnder Morphologie und typischer Lagerung bestehend; nur waren die einzelnen Bazillen nicht so gebogen wie Diphtheriestäbchen, gaben aber ebenfalls in 20stündiger Kultur teilweise positive Neisserfärbung. Die weitere Beobachtung der dick gegossenen vor Austrocknung geschützten Agarplatten — eine Methodik, die zum Studium dieser Verhältnisse bei Diphtherie dringend empfohlen werden kann — zeigte eine recht verschiedene Wachstumsenergie der Kolonien (sowohl bei I wie bei II, bei I in stärkerem Maße), kleine „harte", die sich nicht merklich veränderten, und andere, die von diesen zunächst nicht zu unterscheiden waren, weiterhin aber zu großen etwas feuchten Kolonien anwuchsen, ein Verhalten, das, wenn auch im schwächeren Maße, bei Zimmertemperatur bestand. Von beiden Kolonieformen wurden getrennte Aufschwemmungen und davon Aussaaten gemacht, die genau das gleiche, eben geschilderte Ergebnis hatten; insbesondere waren Abimpfungen der beiden Kolonieformen nach 20stündiger Kultur auf Löfflerserum auch mikroskopisch nicht zu unterscheiden, und doch zeigte die weitere Beobachtung wiederum ihre Verschiedenheit.

Wir glauben, daß den hier mitgeteilten Beobachtungen am ehesten die Vorstellung entspricht, daß die herausgezüchteten Bakterien sich in einem biologisch labilen Zustand befinden, in welchem sehr leicht schon durch geringe Nährboden- und Temperaturdifferenzen Änderungen ihrer Merkmale eintreten.

Zum Schluß sei noch ein Stamm aus Urin (L) erwähnt, der ein äußerst zartes, sonst typisches Wachstum auf Löfflerserum zeigte, mikroskopisch aus typischen Diphtheriestäbchen, nur mit außerordentlich wechselnder Morphologie bestand, zum Teil typische, zum Teil sehr ausgebildete Degenerationsformen, auch viel lange, schlanke Bazillen aufwies, mit fast völlig positiver Neisserfärbung. Auf Agar zeigte der Stamm ein ganz außerordentlich zartes Wachstum auch nach 6 Tagen. Der Stamm bildete, in der oben angegebenen Weise geprüft, etwas Säure (0·1 bis 0·3 ccm $^1/_{10}$ norm. NaOH auf 5 ccm Bouillon nach 3 bis 7 Tagen) und erwies sich als schwach toxisch. (Deutliches Infiltrat mit 3 ccm einer 2tägigen Bouillon, das im Antitoxin-Kontrollversuch verhindert werden konnte.)

Dieser Stamm, der zweifellos zu echter Diphtherie zu rechnen ist, schien in seinen Wachstumsformen in der Mitte zwischen typischen Di.-Bazillen und stärker abgewichenen Stämmen zu stehen.

Ich schließe die Mitteilung unserer Urinuntersuchungen, die ich noch durch einige weitere, die wir gemacht haben, ergänzen könnte. Es kommt uns nicht auf die Statistik unseres Materials an, hinsichtlich deren wir ebenso wie in betreff der Untersuchung von Kontrollurinproben auf die Arbeit von Gräf[1] verweisen.

[1] *Vortrag auf der 7. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie.* Berlin 1913.



Das Ergebnis ist, daß wir bei Untersuchungen des Urins von Diphtheriekranken diphtherie-ähnliche Bazillen gefunden haben, die untereinander nicht gleich, verschieden weit vom echten Diphtheriebacillus zu stehen scheinen, die aber zum Teil durchaus denen gleichen, die wir bei künstlicher Umwandlung von Reinkulturen gesehen haben.

Versuche der experimentellen Umwandlung der Diphtheriebazillen im Tierkörper.

Wir haben nun weiter versucht, unsere Hypothese, daß im lebenden Organismus eine Umwandlung des Diphtheriebacillus stattfindet, experimentell zu stützen. Es ist einleuchtend, daß, wenn diese Annahme sich als richtig erweist, das Problem der Variabilität der Bakterien ein größeres Interesse für die allgemeine Pathologie gewönne.

Jacobsthal, der mit einer besonderen Methode fast regelmäßig aus dem Leichenblut Diphtheriebazillen züchten konnte, erwähnt, daß er häufig mehrere Typen aus demselben Material gewonnen hätte, und daß die so gewonnenen Stämme häufig morphologisch pseudodiphtherie-ähnlich waren und sich als wenig oder gar nicht virulent erwiesen. Jacobsthal tritt auf Grund seiner Befunde für die Anschauung ein, daß eine Umformung des Diphtheriebacillus im Organismus stattfindet.

Zur Klärung dieser Frage haben wir drei verschiedene, stark toxische Diphtheriestämme (amerikanische Diphtherie, Stamm Me. 6, Stamm Schl.). Kaninchen und Meerschweinchen intravenös injiziert und, nachdem die Tiere in 1 bis 2 Tagen gestorben oder am 3. Tage getötet worden waren, aus den inneren Organen (Leber, Milz, Herzblut, Nieren) Diphtheriebazillen zu züchten versucht. Die Zahl der herausgezüchteten Keime ist in der Regel sehr gering; und man muß die Löfflerserumplatten mehrere Tage lang bei 37° halten, da manche der aus dem Tierkörper herausgezüchteten Keime dieselbe geringe Wachstumsenergie zeigen, die wir bei den künstlich umgewandelten beobachten konnten. In der Tat ist es uns nun mehrfach gelungen, die Diphtheriebazillen aus den Organen wiederzugewinnen, und zwar meist den injizierten Stamm, der sich bei weiterer Prüfung als giftig erwies, daneben aber andere Formen, die schwach oder gar nicht giftig waren. In der Hauptsache handelt es sich hier, wenn wir von dem in dunkeln kuppenförmigen Kolonien wachsenden, zur Injektion benutzten Typ absehen, um drei Typen, wie wir sie schon aus unseren früheren Beschreibungen, bei Gelegenheit der Umwandlungen in künstlichen Kulturen und bei Beschreibung der aus Urin gezüchteten Bazillen kennen, auf die deshalb hier verwiesen sei. Erstens: Typ hell, flach, aus kleinen zugespitzten Bazillen bestehend, schwach giftig,



weiterhin durch Knopfbildung auf Agar stärker giftige Typen abspaltend. Zweitens: Der in äußerst zarten, kleinen Kolonien wachsende, aus ganz kurzen Bazillen bestehende Typ, der sich als völlig ungiftig erwies. Drittens: Der besonders bei längerer Beobachtung auf Agar in dicken weißen Kolonien aus größeren plumpen, ziemlich regelmäßig geformten Bazillen bestehende Typ, ohne Neisserfärbung, der bisweilen ein spezifisches Infiltrat erzeugte, meist aber nicht. Dieser letztere Typ, von Agar wieder auf Löfflerserum zurückverbracht, ließ mehrmals einen auffälligen Rückschlag hinsichtlich der Morphologie der Bazillen erkennen, insofern, als wieder längere und schlankere typisch gelagerte Bazillen erschienen, die, wenn auch spärlich, positive Neisserfärbung gaben. In zwei Fällen — die Typen wurden das eine Mal aus der Leber eines Kaninchens, das andere Mal aus der Milz eines Meerschweinchens gezüchtet — suchten wir den bei der ersten Prüfung durch Injektion großer Bakterienmassen als ganz ungiftig erwiesenen Typus wieder zu einer gewissen Toxinbildung zu bringen; aber selbst 3 ccm einer 7tägigen Bouillon erwiesen sich als atoxisch.

Das Ergebnis stimmt mit unseren sonstigen Beobachtungen über die Umwandlung des Diphtheriebacillus gut überein. Nur einen unserer Tierversuche wollen wir noch etwas ausführlicher mitteilen, da er beweist, daß der Aufenthalt in einem lebenden Organismus für einen virulenten Diphtheriebacillus eine Änderung seines biologischen Verhaltens zur Folge haben kann. Wir haben oben schon gesehen, daß wir neben dem stark giftigen Typ einen schwächer giftigen, den in hellen, zart gezeichneten Kolonien wachsenden, aus dem Tier herauszüchten konnten. In einem Versuch verwandten wir einen Stamm Me. 6, der von einem an Diphtherie gestorbenen Säugling stammte, sehr giftig war (0·01 ccm einer 2tägigen Bouillon tötete in 3 Tagen) und stets in dunkeln braunen Kolonien wuchs. Dieser Stamm hatte wiederholten Versuchen, in künstlichen Kulturen morphologisch veränderte und atoxische Typen abzuspalten, Widerstand geleistet. Das mit einer von Löfflerserum abgeschwemmten Kultur dieses Stammes (etwa 20 Ösen) intravenös gespritzte Kaninchen (Nr. 5 der Reihe) starb nach 3 Tagen. Aus Leber und Milz wurden nur typische Diphtheriebazillen gezüchtet, die auch auf Agar zunächst das charakteristische kuppenförmige Wachstum des eingesäten Typus erkennen ließen. Um nun festzustellen, ob daneben nicht doch noch Varianten vorhanden waren, wurde von einer solchen Kolonie der direkt aus der Leber beimpften Agarplatte die übliche Aussaat auf dick gegossenen Platten angelegt, und die Platten 8 Tage bei 37° gehalten. Es fanden sich nunmehr auch ganz zarte flache hellgezähnte Diphtheriekolonien mit vielen kleinen und größeren typischen Knöpfen, daneben auch ganz große



gelbweiße, stark gewucherte Kolonien, die aus kurzen plumpen, ziemlich einförmigen Bazillen bestanden. Diese Kolonien ließen in ihrem makroskopischen Aussehen alle Übergänge zu den kleinen und kleinsten Sekundärknöpfchen erkennen. Es war nicht sicher zu entscheiden, ob die stark gewucherten, morphologisch so veränderte Bazillen enthaltenden Kolonien zusammengehörten mit den Knöpfen, von denen uns bekannt war, daß sie den giftigeren Typus zu enthalten pflegten. Zur Entscheidung wurde Agar- und Löfflerserumaussaat angelegt:

1. Von dem hellen, zarten Typ.
2. Von regulären Sekundärknöpfen.
3. Von den stark gewucherten Kolonien.

Während Typ 1 und 2 Diphtheriebazillen enthielt, die morphologisch untereinander zwar verschieden waren, bei denen aber niemand im Zweifel sein konnte, daß es sich um echte Diphtherie handelte, zeigte Typ 3 wiederum die plumpen, typisch gelagerten, ziemlich einförmigen Bazillen mit spärlichen sogen. Involutionsformen. Da Typ 1 und 2 zweifellos giftig war, wurde nur Typ 3 in 2tägiger Bouillon im Meerschweinchenversuch geprüft: 3·0 und 1·0 ccm töten, 0·5 ccm nicht. Es handelte sich somit auch hier zwar um stark veränderte, aber noch echte, giftige Diphtheriebazillen. Aussaat derselben Bouillon, nachdem sie weitere 5 Tage bei 37° gehalten war, auf Agarplatten und Auslese derjenigen Kolonien, die nach unseren Erfahrungen die ungiftigen Typen zu enthalten pflegten, nämlich einerseits der klein und hart, andererseits der dick und weiß gewachsenen Kolonien, ließ uns unschwer pseudodiphtherie-ähnliche Stäbchen finden, die völlig atoxisch waren. Die aus Sekundärknöpfen der hellen zarten Kolonien isolierten Kulturen waren in Dosen von 0·1 ccm toxisch.

Während es uns also bei einem hochtoxischen Stamm trotz wiederholter Bemühungen nicht gelungen war, aus ihm atypische, pseudodiphtherie-ähnliche Stäbchen in künstlichen Kulturen abzuspalten, gelang das verhältnismäßig leicht, nachdem der Stamm durch den Tierkörper hindurchgeschickt war, ohne daß die Tierpassage allein den Stamm gänzlich umgewandelt hätte. Auf alle Fälle hatte der Tierkörper Veränderungen in der Richtung der Verminderung der Giftigkeit erzielt, ohne daß der Einwand noch besteht, daß wir eine Verunreinigung gefaßt hätten, da ja der am stärksten veränderte Typ auch noch giftig gewesen war. Die Variante nimmt gewissermaßen eine Mittelstellung ein, die im Kampfe mit dem tierischen Organismus überlebenden Bazillen sind nicht extrem, sondern nur in geringerem Grade variiert, sie sind variabel geworden.



Diese Beobachtungen sind inzwischen durch Römer[1] voll bestätigt worden. Auch Römer konnte feststellen, daß „es mit einiger Regelmäßigkeit gelingt, eine Umformung der Diphtheriebazillen im Meerschweinchen zu erzielen.“ An fünf Stämmen konnte er zeigen, daß sie verschieden starke morphologische und kulturelle Veränderungen erlitten, daß sie aber ausnahmslos die Virulenz bzw. die Fähigkeit der Giftbildung verloren. An der Hand seines Schemas kommt Römer zu dem Schluß, daß die Passagestämme nicht mehr zu den echten Diphtheriebazillen (Gruppe I), aber auch nicht zu den Diphtheroiden (Gruppe III) gehören, daß sie vielmehr sämtlich Zwischenformen geworden sind (Gruppe IIb oder IIc, manchmal Mittelstellung zwischen IIb und IIc).

Bemerkenswert sind Römers Kontrollen, die mit unseren Erfahrungen übereinstimmen: Aus 10 aus anderen Gründen getöteten Meerschweinchen konnten niemals diphtherie-ähnliche Stäbchen aus der Milz gezüchtet werden.

Einfluß von Serum in vitro auf den Diphtheriebacillus.

Unsere Befunde scheinen dafür zu sprechen, daß der Organismus im Kampfe mit den Mikroorganismen nicht bloß Schutzstoffe besitzt, bzw. neubildet, die die Bakterien abtöten, sondern auch solche Stoffe, die die Bakterien in bestimmter Weise wesentlich verändern, und zwar in unserem Falle in der Richtung, daß sie neben tiefgreifenden morphologischen und kulturellen Veränderungen ihr Giftbildungsvermögen verlieren. Es liegt nahe zu fragen, ob diese verwandelnden Kräfte des Organismus vielleicht ihren Sitz im Serum haben, und ob sie mit dem Antitoxin in Zusammenhang stehen.

Wir haben Menschenserum und Meerschweinchenserum zu unseren Versuchen herangezogen und sind so vorgegangen, daß wir das Blut — dem Menschen aus der Armvene, dem Meerschweinchen aus der Karotis — unter den strengsten Kautelen der Sterilität entnahmen, das Serum, unter Verwendung der Friedbergerschen Verschlußkappen, sofort klar zentrifugierten und nun dieses zur Hälfte frisch, zur Hälfte nach 30 Minuten dauernder Inaktivierung (bei 56°) verwendeten. Das aktive wie das inaktive Serum wurde in Mengen von je 1 ccm in kleine sterile Reagensröhrchen gefüllt, und je ein aktives und ein inaktives Röhrchen beimpft mit: 1. 2 Ösen einer 24stündigen Diphtheriereinkultur von Löfflerserum, 2. etwa $^1/_5$ Öse derselben Kultur. Je ein drittes Röhrchen blieb un-

[1] *Berliner klin. Wochenschrift.* 1914. Nr. 11.



beimpft und diente als Kontrolle. In weiteren Versuchen haben wir dann noch ein viertes Röhrchen verwandt, in das 1 bis 2 Tropfen eines hochwertigen Antitoxins kamen. Das Ganze kam in den Brutschrank. Aussaaten wurden nach 1 mal, 2 mal und 3 mal 24 Stunden auf Löfflerserum gemacht, und nun in der üblichen Weise auf atypische Kolonien gefahndet. Wir prüften so eine Reihe echter Diphtheriestämme, die wir seit Monaten in Versuchen verwendet hatten und an deren Reinheit nach zahlreichen Agar- und Bouillonpassagen nicht zu zweifeln war, u. a. auch den wiederholt erwähnten Stamm der amerikanischen Diphtherie. Das Ergebnis war, daß es gelang, atypische Kolonien, und zwar besonders die kleinen aus ganz kurzen Stäbchen bestehenden zarten Kolonien, aber auch die bei längerer Beobachtung auf Agar dick weiß wachsenden, aus plumpen Keimen mit meist negativer Polfärbung bestehenden aufzufinden. Manchmal finden sich die Varianten sehr spärlich, manchmal reichlicher, nicht selten gar nicht. Eine Gesetzmäßigkeit ließ sich nicht feststellen, ob komplementhaltiges Serum oder inaktiviertes verwendet wurde, antitoxinhaltiges oder indifferentes. Manche Sera hatten in allen Röhrchen einen Effekt, manche nur in aktivem, andere nur in inaktivem Serum. Warum uns trotz Anwendung der scheinbar gleichen Methodik das eine Mal die Umwandlung gelingt, das andere Mal nicht, vermögen wir nicht zu sagen. Wenn wir bedenken, daß es mehrmals auch einen Unterschied machte, ob man aus dem Bodensatz oder aus dem darüber stehenden klaren Serum abimpfte, so zeigt dies nur, daß wir bei dieser Methodik zu Varianten zu gelangen, von Zufälligkeiten abhängig sind. Jedenfalls ist es in mehreren Versuchsreihen gelungen, aus jedem verwendeten Stamm (Bo., Schl., Me. 6, amerik. Di.), auch aus dem amerikanischen Diphtheriestamm durch 48stündige Einwirkung von konzentriertem Serum — dessen Sterilität natürlich durch Aussaat der Kontrollröhrchen erwiesen wurde — Rassen zu gewinnen, die morphologisch und kulturell in der beschriebenen Weise sich von echter Diphtherie unterschieden und, die mit der erwähnten Methodik auf Giftbildung geprüft, sich bisweilen als schwach, meist aber völlig atoxisch erwiesen. Insbesondere war die aus der amerikanischen Diphtherie in dieser Weise gewonnene kokkenähnliche Variante in Menge von 3 ccm einer 4tägigen Bouillon für Meerschweinchen völlig atoxisch, bildete bei weiteren Löfflerserumpassagen zwar wieder etwas längere, auch schlankere Stäbchen, mit vereinzelter Polfärbung, blieb aber atoxisch. Hier insbesondere ließ sich dies oben bei Gelegenheit der Nasendiphtherie erwähnte Hin- und Rückschlagen, je nachdem wir die Keime auf Agar oder auf Löfflerserum züchteten, schön beobachten. In Klatschpräparaten von jüngeren Löfflerserumkulturen



(6-, 12-, 20stündig) konnten wir stets beobachten, wie die Kolonien, die im Zentrum aus zum Teil richtigen Diphtheriebazillen bestanden — die von unbefangenen Untersuchern auch als solche sofort gedeutet wurden — an ihrer Peripherie einen breiten Saum von kokkenähnlichem Gebilde aufwiesen, mit allen Übergängen zwischen beiden. Mit längerer Kultivierung, wie wir an zahlreichen Klatschpräparaten anderer Kolonien immer wieder beobachteten, wurden die im Zentrum befindlichen Häufchen auf Kosten der peripher gelegenen Kokken größer, d. h. diese wuchsen aus, die Peripherie war aber stets von den „Kokken" eingenommen. Diese traten erst nach 2 bis 3 Tagen zurück, eben wenn die Wachstumsenergie nachließ, die vorhandenen kokkenförmigen Gebilde aber zu Stäbchen ausgewachsen waren.

Abgesehen von ihrem Interesse für den Verlauf der menschlichen Diphtherie und für das Verständnis der Abwehrkräfte des Organismus gegenüber den giftbildenden Bakterien möchten wir den zuletzt beschriebenen Beobachtungen über die schnelle Umwandlung der Diphtheriebazillen in vitro unter dem Einfluß von Serum auch insofern eine besondere Bedeutung beilegen, als hier der Einwand einer zufälligen Verunreinigung mit diphtheroiden Stäbchen ausgeschlossen ist, den man bei den Umzüchtungen aus alten Plattenkulturen und allenfalls auch noch, trotz unserer und Römers Kontrolluntersuchungen, vielleicht bei den Umwandlungen im Tierkörper erheben könnte. Wer freilich zahlreiche derartige Umwandlungsversuche an verchiedenen Bakterien Monate hindurch selbst verfolgt und sich immer wieder von neuem davon überzeugt hat, daß bei jeder Bakterienart die Veränderungen doch immer nur in ganz bestimmter Richtung erfolgen, wird kaum je Schwierigkeiten haben, die Verunreinigungen, die selbstverständlich auf alten Platten nicht ausbleiben, als solche zu erkennen.

Wir sind hiermit am Ende unserer Untersuchungen über die Variabilität des Diphtheriebacillus, die uns neben weitgehenden morphologischen und kulturellen Veränderungen vor allem bemerkenswerte Schwankungen des Toxinbildungsvermögens, bis zu völligem Verlust derselben, gezeigt haben.

Veränderungen der Agglutination.

Aber noch andere Veränderungen der krankheitserregenden Mikroorganismen sind es, die uns von Bedeutung sowohl für die bakteriologische Diagnose, wie für unser Verständnis von dem pathologischen Geschehen beim Kampfe zwischen dem Mikroorganismus und seinem Wirt zu sein scheinen, nämlich ein verändertes Verhalten den Antikörpern



gegenüber. Daß bei der Typhus-Paratyphusgruppe sehr erhebliche Änderungen der agglutininbildenden und -bindenden Funktion vorkommen, ist besonders durch die grundlegenden Untersuchungen von Sobernheim-Seligmann erwiesen worden.

Bei Untersuchung der aus einer größeren Reihe von Typhusstämmen künstlich abgespaltenen Varianten, wie sie oben beschrieben wurden, konnten wir hinsichtlich ihres agglutinatorischen Verhaltens eine Gesetzmäßigkeit nicht auffinden. Der erwähnte extreme, milzbrand-ähnlich wachsende Typ setzte nicht selten durch spontane Krümelung der Prüfung Hindernisse entgegen, die bisweilen, aber nicht stets, durch Schütteln, Aufenthalt der Abschwemmung bei 37° usw. ausgeglichen wurden. Im allgemeinen prüften wir die nicht so extrem veränderten, trockenen und gerippten Formen. In der Regel wurden diese ebenso hoch, oder fast ebenso hoch, wie der Ursprungstypus beeinflußt. Andererseits bestanden gar nicht selten Ausnahmen.

Ty. 151. (Ein besonders gut agglutinierbarer Sammlungsstamm): Form A: Ursprungsform. Form B: Künstlich abgespaltene, auf Agar in stark chagriniert-zerfließlichen Kolonien wachsende, in Bouillon bei starker Bodensatzbildung eine minimale Trübung erzeugende, aus großen plumpen fast unbeweglichen Bazillen bestehende Varietät. Die Zeichen ohne Klammern bedeuten das Ergebnis der Ablesung nach 3stündigem Aufenthalt bei 37°, die in Klammern gesetzten Zeichen nach weiterem Aufenthalt von 20 Stunden bei Zimmertemperatur. Die Prüfung erfolgte mit vier verschiedenen Seris. Serum Ohlig ist ein mit einem atypischen, fast inagglutinablen Typhusstamm hergestelltes Kaninchenserum.

151 A, obere Reihe. 151 B, untere Reihe.
Beobachtung 3 Stunden bei 37°, dann nochmalig nach 20 Stunden bei Zimmertemperatur.
(Das Resultat der zweiten Ablesung ist in Klammern gesetzt.)

Serumverdünnung		1:100	1:200	1:400	1:800	1:1000	1:3200	1:6400	1:12800
Altes Pferdeserum: Tit. 1:12 000 (J. f. J.)	A	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
	B	+(+)	+(+)	+(+)	±(+)	—(+)	—(+)	—(+)	
Waxw.: Tit. 1:5000	A	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	
	B	+(+)	+(+)	+(+)	+(+)	—(+)	—(+)	—(—)	
Eselserum: Tit. 1:8000	A	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	
	B	+ +	+	+	+	+	+	+	
Ohlig 4-Serum: Tit. 1:100	A	+ +	+ +	+	+	+	+		
	B	+(+)	—(±)	—(—)	—(—)	—(—)	—(—)		



Der Versuch zeigt, daß besonders bei erster Ablesung starke Differenzen zwischen den beiden Typen bestehen, die bei Serum Ohlig auch nach 24 Stunden nicht ausgeglichen waren. Bemerkenswert ist das Übergreifen des Eselserums auf die Varietät auch schon bei erster Ablesung. Auf diese anscheinend besondere Eignung des Esels zur Bildung übergreifender polyvalenter Sera habe ich schon früher hingewiesen.

Ferner untersuchten wir von einem Typhusstamm „Lydorf" außer dem Ausgangstyp 2 Varietäten (2 und 3), von denen Typ 2 kulturell von echtem Typhus nicht nennenswert unterschieden war, aus etwas großen, schlecht aber sicher beweglichen Bazillen bestand und alle chemischen Proben einwandsfrei gab.

Typ 3 bildete auf Agar kleine runde trocken-gekörnte Kolonien und bestand aus noch etwas größeren Bazillen als Typ 2. Auch er war beweglich, wuchs in den flüssigen Nährmedien wie Typhus. Auf Gelatine waren die Kolonien merklich verschieden, einerseits ganz hell, zart durchscheinend, homogen, kreisrund, vereinzelt mit kleinsten Fortsätzen, andererseits braun mit dunkleren Zentren und gekerbtem und gebuckeltem Rand. Es sei nochmals bemerkt, daß noch weitere Wachstumsvarietäten zur Beobachtung kamen, daß wir aber zu weiterer Prüfung immer nur 2 oder 3 Varietäten herausgriffen.

Während nun Lydorf 1 durch ein Typhus-Pferdeserum (1:30000) bis zur Titergrenze agglutiniert wurde, ebenso durch Typhus-Eselserum (1:8000) und durch Typhus-Kaninchenserum (1:5000), waren die Varietäten 2 und 3, zum Teil schlecht, zum Teil gar nicht beeinflußbar, am ehesten noch durch Eselserum (1:500 + bzw. 1:200 +), schlecht durch Pferdeserum (1:100 +), gar nicht durch Kaninchenserum (1:100 −). Eine Prüfung mit einer Reihe von Paratyphusseris ergab kein Resultat, mit Gärtnerserum Agglutination nur bis 1:100. Auch mehrere andere Versuche, eine Beeinflussung der künstlich gewonnenen Varietäten durch Sera der Paratyphusgruppe nachzuweisen, sind ergebnislos verlaufen; wir möchten jedoch keineswegs ausschließen, daß auf demselben Wege auch Veränderungen in dieser Hinsicht sich erzielen lassen.

Wenn nach diesem Ergebnis der Agglutination vielleicht Zweifel an der Typhusnatur der Varietäten bestehen konnten, so wurden diese beseitigt, sobald wir mit den schlecht agglutinierenden Varietäten je zwei Kaninchensera herstellten (im Protokoll nur je eins mitgeteilt) und diese nun mit verschiedenen echten Typhusstämmen und deren Varitäten prüften.

Lydorf 2-Serum agglutiniert:

Eigener Stamm	Ty. 151	Ty. Waxw.	Ty. Stade	Hör A	151 B	Hör B
1:2000 +	1:2000 + +	1:2000 + +	1:2000 + +	1:10000 +	1:5000 +	1:1000 +



Lydorf 3-Serum agglutiniert:

Eigener Stamm	Ty. 151	Ty. Waxw.	Ty. Stade	Hör A	151 B	Hör B
1:2000 +	1:2000++	1:2000++	1:2000++	1:10000+	1:1000+	1:1000+

Die mit den beiden Varietäten hergestellten Sera agglutinierten somit echte Typhen, zum Teil höher als den Eigenstamm und unterschieden sich nur unwesentlich durch ihr Agglutinationsvermögen gegenüber einer anderen Varietät.

Während also diese Varietäten die Agglutinationsfähigkeit gegenüber echten Typhusseris erheblich eingebüßt, zum Teil ganz verloren hatten, wobei es sich aber nicht um inagglutinable Stämme handelte, da sie durch ihr Eigenserum ja beeinflußt wurden, hatte sich ihr agglutininbildendes Vermögen für echte Typhusstämme unverändert erhalten.

Schließlich haben wir aber beobachten können, daß nicht nur das Vermögen der Agglutininbindung, sondern auch das der Agglutininbildung so gut wie vollständig verloren gehen kann. Mit einer inagglutinablen Varietät (Ohlig 4) gewannen wir ein Serum, das sowohl die eigene Varietät, als auch verschiedene typische Typhusstämme nur undeutlich bis 1:100 beeinflußte. Nur der wiederholt erwähnte Typhusstamm 151 wurde von diesem Serum bei 1:3200 noch deutlich agglutiniert (vgl. Tabelle S. 220), während merkwürdigerweise eine aus diesem abgespaltene Varietät, die auf Agar in dicken weißen Kolonien wuchs, sonst aber typisch und gut agglutinabel war, wieder fast gar nicht agglutiniert wurde. Andererseits wurde dieser für echte Typhussera, wie gesagt, sonst nicht agglutinable Stamm (alle geprüften Sera 1:200 negativ) durch die oben erwähnten, mit den Varietäten Lydorf hergestellten Sera von Titer 1:2000 doch wenigstens bis 1:400 beeinflußt. Die Irregularität des Verhaltens zeigt folgende Tabelle:

Varietät Ohlig 4 ausgewertet gegen folgende Sera:

Pferdeserum (Titer: 1:10 000)	Eselserum (Titer: 1:8000)	Kaninchenserum (Titer: 1:5000)	Hör A-Serum (Titer: 1:2000)
1:100 ±	1:100 ±	1:100 —	1:50 —

Ohlig 4-Serum	Lydorf 2-Serum (Titer: 1:2000)	Lydorf 3-Serum (Titer: 1:2000)
1:100 ±	1:200 +	1:400 +



Eine andere morphologisch und kulturell kaum unterschiedene, sonst ebenfalls inagglutinable Varietät dieses Stammes Ohlig stand dem auf S. 195 u. f. erwähnten Stamm Hör B nahe, insofern, als sie durch sein Serum bis 1:1000 agglutiniert wurde.

Auch Baerthlein hat in einigen Fällen Unregelmäßigkeiten der Agglutination bei seinen Mutationsversuchen beobachtet. „Durch ein mit einer der beiden hellwachsenden Mutationsformen gewonnenen Immunserum wurden nur die beiden auf Agar helle Kolonien bildenden Varietäten agglutiniert, während die Bakterien der beiden in trüben Kolonien wachsenden Formen entweder gar nicht oder nur bei hoher Serumkonzentration noch schwach beeinflußt wurden. Dagegen zeigten bei Benutzung eines mit einer der beiden trüben Varietäten hergestellten Immunserums die beiden zugehörigen trüben Mutanten eine geringe Agglutination, während die Bakterien der beiden hellen Mutationsstämme auch durch große Verdünnungen des für sie heterologen Serums deutlich agglutiniert wurden."

Wir wollen von einer weiteren Wiedergabe von Protokollen über ähnliche Versuche absehen, zumal das Ergebnis ist, daß wir eine gesetzmäßige Beziehung zwischen den kulturellen und morphologischen Veränderungen einerseits und den agglutinatorischen Schwankungen andererseits nicht feststellen können. Während wir die ersteren bei allen Typhusstämmen regelmäßig auftreten sehen, machte sich eine Änderung ihrer Agglutinabilität nur bei der oder jener Varietät bemerkbar, und wir haben den Eindruck erhalten, daß die serologischen Veränderungen schwerer und langsamer zu erzielen sind, als die kulturellen. Allerdings ist hierbei, wie es ähnlich schon von Beyeringk hervorgehoben wurde, zu bedenken, daß die kulturellen Änderungen viel leichter als andere festzustellen sind; wenn ebenso einfach wäre, unter 100 Kolonien eine agglutinatorisch wie eine in der Kolonieform abweichende herauszufinden, so würde das Ergebnis vielleicht ein anderes sein.

Veränderungen des Verhaltens im bakteriziden Plattenversuch.

Ähnlich wie mit der Agglutination scheint es, soweit unsere nicht zahlreichen Versuche reichen, mit der Beeinflußbarkeit durch bakterizides Serum zu stehen. Die Versuche, die in Ergänzung der von Neufeld und Lindemann auf der Mikrobiologischen Tagung 1912 mitgeteilten Beobachtungen unternommen wurden, zeigten, daß es gelingt, durch Herauszüchten aus alten Kulturen von Typhusbazillen Varietäten zu gewinnen, die sich im bakteriziden Plattenversuch mehr oder weniger stark, manchmal völlig serumfest erwiesen.



Bakterizider Plattenversuch mit den beiden Typen 151 A (auf Agar runde, ein klein wenig gebuckelte, fast typische Kolonien bildend) und 151 B (trocken chagriniert wachsende, Bouillon fast klar lassende, aus großen schlecht beweglichen Bazillen bestehende Varietät).

Serum Wxw. Bakterieneinsaat: 0·1 einer verdünnten Aufschwemmung = etwa $^1/_{100000}$ Öse; Serumverdünnungen stets im Volum von 0·5 ^{ccm}.

Frisches Meerschweinchenserum (Komplement) wurde im Verhältnis 1:6 mit Kochsalzlösung verdünnt, davon wurde 1 Tropfen verwandt. Nach $3^1/_2$ Stunden Aufenthalt bei 37° wurde von jedem Röhrchen eine Gelatineplatte gegossen. Zählung nach 2 Tagen.

Tabelle.

Spez. Serum	1:100	1:1000	1:10 000	1:100 000	1:1 000 000	Kontrollen: 1. Bakterien + Komplement	2. Bakterien allein	3. Bakterien allein, sofort gegossen
	Kolonienzahl:							
Stamm 151 B . . .	6296	3914	2400	5565	5979	11 750	9667	7 822
„ 151 A . . .	1224	174	159	47	31	4 186	7567	10 303

Wie die vorstehende Tabelle zeigt, unterschieden sich die beiden Typen erheblich in ihrer Beeinflußbarkeit durch Typhusserum im bakteriziden Plattenversuch; während der dem Originalstamm ziemlich nahestehende Typ gut abgetötet wird, erscheint die aus alten Bouillonkulturen künstlich gewonnene stark modifizierte Form fast serumfest.

Ein anderer Versuch wurde mit der gleichen Versuchsanordnung wie der vorige an je zwei verschiedenen Varietäten angestellt. Von diesen zeigten sich zwei (Lydorf 2 und Lydorf 3), die gegenüber Typhusseris fast inagglutinabel waren (siehe oben), auch im Plattenversuch nur schlecht beeinflußbar; von den beiden anderen Typen wurde der ganz atypische und völlig unbewegliche Hör B im bakteriziden Versuch genau so stark (bis $^1/_{1000000}$) abgetötet wie der typische, bewegliche Hör A, der sich nur dadurch auszeichnete, daß er schon von Meerschweinchenkomplement allein stark beeinflußt wurde.



Tabelle.

Spez. Serum 1/2 ccm	1:100	1:1000	1:10 000	1:100 000	1:1 000 000	1:10 000 000	Kontrollen: 1. Bakterien + Komplement	2. Bakterien allein	3. Bakterien allein, sofort gegossen
	Kolonienzahl:								
Stamm Hör A	200	2 000	50	0 (nach 72 Std. einzelne)	0 (nach 72 Std. einzelne)	einzelne	400	über 100 000	10 000
„ Hör B	8200	70	0	0	0	einzelne	12 700	64 000	38 000
„ Ly. 2	5000	10 000	5 000	10 000	30 000	über 100 000	etwas größer als Einsaat	unzählig	über 100 000
„ Ly. 3	5000	20 000	20 000	18 000	8 000	4,000	100 000	unzählig	50 000

Während im ersten Versuch der stark abgewichene Bacillus serumfest erscheint, ist im zweiten ein ebenfalls stark und sogar bis zur völligen Unbeweglichkeit veränderter Bacillus in normaler Weise serumempfindlich. Unsere Beobachtungen zeigen, daß wir nicht bloß zufällig durch Herauszüchten aus dem erkrankten Organismus Typhusstämme auffinden können, die sich im bakteriziden Plattenversuch als serumfest erweisen, sondern, daß wir dieselbe Serumfestigkeit bei den künstlich aus alten Kulturen abgespaltenen Varietäten auftreten sehen, bei denen wir den Einfluß eines spezifischen Serums ausschließen können. Aber ebenso wie bei Untersuchung der Agglutinationsverhältnisse haben unsere Versuche uns nicht gezeigt, daß wir von einer bestimmten Varietät mit Sicherheit vorherzusagen vermögen, daß sie serumfest geworden sei, während wir z. B. bei bestimmten, aus giftigen Diphtheriestämmen abgespaltenen Varietäten niemals in unserer Annahme getäuscht wurden, daß sie mit ihren kulturellen und morphologischen Veränderungen auch ihr Toxinbildungsvermögen verloren haben mußten.

Konstanz der Virulenz bei Varietäten der Kaninchenseptikämie.

Bei diesen Versuchen über die Virulenzänderungen gingen wir, um die bei längerer Weiterzüchtung außerhalb des Tierkörpers stets eintretende Abschwächung auszuschalten, so vor, daß wir zwei kulturell divergente



Typen, „gerippt" und „dickschleimig", in ganz großen Dosen (1 Öse) jungen Kaninchen intravenös injizierten, nach 20 Stunden aus den an der Infektion gestorbenen Tieren die eingesäten Keime zurückgewannen und nun diese in Mengen von $^1/_5$, $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ Öse je drei jungen Kaninchen injizierten. Die drei mit dem dick-schleimigen Typ geimpften Tiere waren nach 20 Stunden tot, während die drei anderen lebten. Aber nach 2 bzw. 3 Tagen waren auch die anderen drei gestorben. Eine Wiederholung mit den aus diesen Tieren kultivierten Keimen in Mengen von $^1/_{1000}$ Öse hatten das gleiche Ergebnis, so daß wir nur eine Verlangsamung der Infektion, aber keinen Verlust der Virulenz feststellen können. Das wesentlichste Kriterium dieser extrem auf den tierischen Organismus eingestellten Bakterien, eben ihre krankheitserregende Fähigkeit, hatte somit durch unsere künstlichen Beeinflussungen eine erhebliche Einbuße nicht erlitten.

Wir sind damit am Ende unserer experimentellen Darlegungen und wollen nun noch auf die theoretische Bedeutung und den allgemeineren Zusammenhang der in den letzten Jahren von den verschiedensten Untersuchern festgestellten Ergebnisse an der Hand unserer Erfahrungen eingehen.

Allgemeines über Variabilität.

Wenn wir nun zunächst danach fragen, welche Eigenschaften der Bakterien es sind, die Veränderungen erkennen lassen, so sind es eigentlich sämtliche Lebenserscheinungen, die wir an Bakterien überhaupt kennen. Es sei hier auf die erschöpfende Darstellung von Gotschlich[1] verwiesen. Änderungen der Form, des Farbstoffbildungsvermögens, der Koloniebildung, der Temperaturtoleranz, der Sporenbildung, der Fermentproduktion usw., die durch zahlreiche Generationen festgehalten werden, sind zum Teil schon seit vielen Jahren beobachtet worden. Aber auch diejenigen Eigenschaften, die in der gegenseitigen Beeinflussung von pathogenen Bakterien und Wirtsorganismus ihre besondere Bedeutung haben, wie Agglutininbildungs- und -Bindungsvermögen, Toxinproduktion, Serum- und Giftfestigkeit usw. können dauernd verändert werden. Auch Veränderungen nach mehreren Richtungen zugleich sind besonders von Beyeringk, Baerthlein, Eisenberg u. a. beschrieben worden. Auch wir haben gesehen, wie z. B. Typhus- oder Diphtheriebakterien nicht bloß morphologisch und kulturell, sondern zugleich auch in ihrer Beeinflußbarkeit durch spezifisches Serum bzw. in ihrer Toxinproduktion weitgehend verändert werden konnten. Meistens (aber nicht immer!) be-

[1] *Handbuch* von Kolle-Wassermann. 1913. Kapitel über Variabilität.



steht eine gesetzmäßige Beziehung zwischen zwei oder noch mehr veränderten Eigenschaften, z. B. hat der in kleinen harten Kolonien wachsende Diphtherietyp, der stets aus ganz kurzen, regelmäßig geformten Bakterien besteht, stets auch sein Toxinbildungsvermögen größtenteils oder völlig eingebüßt. Die gleichen Beobachtungen sind bei Cholera gemacht worden, bei der die Änderung der hämolytischen Funktion parallel mit kulturellen und morphologischen Variationen festgestellt werden konnte, ferner bei Paratyphus (Reiner Müller), und Milzbrand (Eisenberg). Marks festigte einen Paratyphusstamm in vitro gegen arsenige Säure und fand ihn in bezug auf Agglutinierbarkeit verändert. Besonders erwähnt sei die schöne Beobachtung Seifferts, daß ein Bakterienstamm aus der Paratyphusgruppe, der gegen Malachitgrün künstlich giftfest gemacht worden war, gleichzeitig die Eigenschaft der Rohrzuckervergärung erlangt hatte.[1]

Ursachen der Varietätenbildung.

Wenn wir nun nach den Entstehungsbedingungen der Varianten fragen, so möchte ich zur Erklärung äußere Ursachen, das sind bei unseren Beobachtungen im wesentlichen veränderte Stoff-

[1] Was die gleichzeitige Veränderung verschiedener kultureller Merkmale betrifft, so hatten wir in unserer ersten Mitteilung darauf hingewiesen, daß bei Typhus eine Reihe kulturell verschiedener Typen sich abspalten lassen, darunter ganz extreme, z. B. solche, die ganz trockene, mit körnigen Auflagerungen bedeckte Kolonien bildeten, die infolge ihres gelockten und gezackten Randes Milzbrand ähnelten, und fuhren dann an anderer Stelle fort, daß sich als besonders charakteristisch bei vielen Stämmen der Typhus-Paratyphusgruppe das Wachstum in Bouillon erwies, insofern als gewisse stark divergente Typen die Bouillon völlig klar ließen, einen dicken Bodensatz und oft auch eine eigentümliche, beim Schütteln in körnigen Massen herabfallende Kahmhaut bildeten. Diese Varietäten waren oft, jedoch auch nicht ausnahmslos schlecht oder gar nicht beweglich und behielten oft bei fortgesetzten Überimpfungen ihre Eigenheiten bei. Die Dauer des Festhaltens dieser neuen Eigenschaft wechselte bei den verschiedenen Stämmen. v. Lingelsheim vermißt in einer einige Zeit nach unserem Vortrage erschienenen Arbeit bei unserer Darstellung „einen Hinweis auf die Zusammengehörigkeit und die Konstanz der angegebenen Eigenschaften, was ihm gerade als wesentlich erscheint." (Auf die „Konstanz" soll weiter unten eingegangen werden.) In einer weiteren Arbeit aus demselben Laboratorium, die nur die Beschreibung dieser extrem abgearteten Typhusvarietät als Q-Form enthält, gibt Sachs-Mücke zu, daß Bernhardt und Ornstein als den extremsten Fall des Wachstums Formen erwähnen, die in Bouillon wie die Q-Formen wachsen und auch völlig unbewegliche Stäbchen zeigen, und fährt fort: „Wir müssen in diesen Formen zwar eine große Ähnlichkeit mit unseren Formen und eine beschränkte Bestätigung unserer Untersuchungen erblicken, vermissen aber den Nachweis, daß die bodenständige unbewegliche Form einer bestimmten Wuchsform auf Agar und den üblichen Nährböden entspricht."



wechselbedingungen, **heranziehen; diese bedingen** die Variantenbildung und erzeugen in Verbindung mit natürlicher oder künstlicher Auslese den Effekt des veränderten Organismus. Selbstverständlich müssen wir daneben dem Mikroorganismus die Fähigkeit, überhaupt beeinflußt zu werden und auf Einflüsse in einer bestimmten Weise zu reagieren, zuerkennen. Die Erscheinungsform, in der eine Variante zutage tritt, die „Reaktionsnorm", ist etwas der Art gesetzmäßig Zugehöriges. Insofern stimmen wir also mit Eisenberg überein, der als die beiden Hauptfaktoren der Variantenbildung erstens die Stoffwechselbedingungen, zweitens die idioplasmatisch bedingten Eigentümlichkeiten der Art bzw. des Stammes aufführt: „In der Konstitution der Art sind zum Teil die Bahnen vorgezeichnet, die ihre Wandlungen einschlagen." Alle Mikroorganismen lassen unter bestimmten Bedingungen Veränderungen erkennen, aber die Art dieser Veränderungen ist für die verschiedenen Bakterien verschieden, der **Variabilitätskreis ist für jede Bakterienart ein besonderer.** Auch hier bestehen wiederum Artverwandtschaften: die eigentümlichen Koloniebildungen, mit denen z. B. der Typhusbacillus auf bestimmte Einflüsse reagiert, stehen denen der Coli- und Paratyphusbakterien nahe, sind aber gänzlich verschieden etwa von den veränderten Wuchsformen der Choleravibrionen oder Diphtheriebazillen. Andererseits bieten, worauf Baerthlein namentlich hinwies, auch nahestehende Bakterien, wie die der Typhus-Paratyphus-Enteritisgruppe, eigene „Mutationsbilder", d. h. besondere für jede einzelne Unterart charakteristische Wuchsformen dar. Ja, noch weitergehend stimmen wir mit Eisenberg darin überein, daß auch die Eigenart der Stämme noch eine Rolle spielt. Die Art wie die Anzahl der Varietäten, die die verschiedenen Stämme abspalten, ist recht verschieden und ebenso, wie wir besonders bei Diphtheriebazillen gesehen haben, die Resistenz der einzelnen Stämme gegenüber den gleichen Einwirkungen. „Die berührten Differenzen zwischen den Stämmen sind wohl am wahrscheinlichsten auf ihre früheren Erlebnisse sowohl in ihren natürlichen Standorten als auch in unseren Laboratoriumskulturen zurückzuführen" (Eisenberg).

Wenn somit der genotypischen Grundlage der Art zweifellos ausschlaggebende Bedeutung für die Richtung zukommt, in der sich die Veränderungen bewegen, so scheint uns doch keine der Beobachtungen, die hinsichtlich der Variabilität der Bakterien gemacht worden sind, zu der Annahme zu zwingen, daß — rätselhafte — innere Ursachen im Laufe der Entwicklung eines Bakterienstammes, d. h. von Bakteriengenerationen, eine Veränderung der Art bedingen sollen.

Man mag die Notwendigkeit einer „schöpferischen Entwicklung" für die Phylogenese anerkennen oder nicht, für die beobachteten Varia-



tionen an Bakterien scheinen uns die äußeren Bedingungen hinzureichen, um in Verbindung mit den idioplasmatischen Eigentümlichkeiten der Art bzw. des Stammes die Variabilität zu erklären. Für die Bedeutung der Stoffwechselvorgänge als äußerer Ursachen der Veränderungen sei auch auf Eisenberg verwiesen, der bei einer Reihe von Stämmen aus der Kapselbakteriengruppe, ferner bei Sarcina tetragena den Umschlag der schleimigen in die nackte Varietät durch bloße Änderung der Säurekonzentration zu begünstigen vermochte.

Wenn Morgenroth speziell für die Neuerwerbung von Enzymen meint, daß man deren Neuschöpfung ja in der Phylogenese unter allen Umständen annehmen muß, und daß es das Problem nur zurückschieben heiße, wenn man vor derartigen „erfinderischen Leistungen" des Organismus zurückscheue, so dürfte Jollos beizustimmen sein, wenn er das Rätsel der Fermentproduktion ausschließlich auf physiologisch-chemischem Gebiet und nicht auf vererbungs-theoretischem erblicken will — ganz wie bei der entsprechenden Fermentbildung im Blute von Wirbeltieren auf parenterale Zuführung von Eiweiß- oder Kohlehydratverbindungen hin.

Besonders deutlich ist der Einfluß der Ernährungsbedingungen bei den bekannten Beobachtungen über die Entstehung fermentativer Eigenschaften durch Wachstum auf Zuckernährböden. Die Verhältnisse liegen aber keineswegs so, daß man einem Bacterium nur einen Zucker vorzusetzen braucht, um das entsprechende Ferment zu erzeugen: Reiner Müller, der an 18 verschiedenen Zuckerarten die Bildung von Tochterkolonien bei einer Reihe verschiedener Bakterien studierte, konnte feststellen, daß, wenn er bei einem Bacterium Tochterkolonien fand, dies meist nur auf einem einzigen der 18 Stoffe der Fall war, seltener auf mehreren. Aber selbst diese Tochterkolonien hatten nur zum Teil die Eigenschaft erworben, den Zucker, z. B. Saccharose oder Maltose, unter Säurebildung zu zerlegen. Wenn somit jedem Bacterium nur ein bestimmter Fermentkreis zuzukommen scheint, wie die Untersuchungen Müllers, Penfolds und Anderer lehren, und wenn überdies, wie wir selbst uns bei Beobachtung des Gärungsvermögens der Dysenteriebakterien gegenüber Maltose überzeugen konnten, quantitative Differenzen in der Fermentproduktion bestehen, so glauben wir auch heute noch gegenüber Pringsheim an unserer früher geäußerten Auffassung festhalten zu dürfen, daß es sich hierbei nicht eigentlich um die Neuerwerbung einer Eigenschaft handele, sondern um die Erregung und Ausbildung einer in Form irgend einer Vorstufe schon vorhandenen Funktion, die unter anderen Bedingungen wieder unter die Schwelle des Erkennbaren sinken kann.

Wie wir weiterhin zeigen konnten, sind diese scheinbar neuerworbenen Eigenschaften der Fermentproduktion den Bakterien auch wieder abzugewöhnen. Durch Injektion in den Tierkörper bzw. bei Dysenteriebakterien durch Hindurchschicken durch den Darmtraktus vermochten wir das Vergärungsvermögen wieder verschwinden zu lassen, bzw. unmerklich zu machen, um es dann wieder zu aktivieren. Diese Beobtungen stehen in Übereinstimmung mit den von Massini, Schierbeck, Marks u. a. an künstlichen Kulturen erhobenen Befunden. (Herabsetzung des Gärungsvermögens z. B. durch Karbolsäure.) Gewiß bleibt die Fermentbildung rätselhaft, aber wenn sie verhältnismäßig so leicht an- und abgewöhnt werden kann, so haben diese Modifikationen, wie weiter unten noch auseinandergesetzt werden soll, doch sicherlich nichts mit den „Erbeinheiten" zu tun. Aus diesem Grunde hat auch Neisser seine Auffassung, daß diese von ihm und Massini beschriebene Veränderung als Mutation aufzufassen sei, später wieder zurückgezogen.

Daß die Stoffwechselvorgänge eine wesentliche Bedeutung für die Abspaltung der Varianten haben, dafür spricht die reiche Ausbeute von veränderten Bakterien, die gerade aus flüssigen Nährböden zu gewinnen ist. Den größten Teil der von uns untersuchten Varianten der verschiedenen Mikroorganismen haben wir durch bloßes Stehenlassen der flüssigen Kulturen und Abimpfen zu verschiedenen Zeiten gewinnen können, und wir möchten in den mannigfaltig sich durchkreuzenden Einflüssen, die in einer solchen alten flüssigen Kultur sich geltend machen, das modifizierende Agens erblicken.

Daß die in alten Kulturen auftretenden Produkte des Stoffwechsels der Bakterien bzw. die gelösten oder die zerfallenen Substanzen des Bakterienleibes selbst, ferner die durch die fortgesetzte Verdunstung bedingten Änderungen der osmotischen Verhältnisse für das Leben von Bakterien in einem solchen Medium außerordentlich differente Mittel darstellen, ließ sich in einfacher Weise dadurch zeigen, daß Typhus- und Paratyphusbouillonkulturen, aus denen nach 3 bzw. 6 Monate langem Wachstum noch lebende, wenn auch stark veränderte Bakterien zu gewinnen gewesen waren, nachdem die Röhrchen in strömendem Dampf sterilisiert waren, nunmehr eingesäten normalen Typhus- und Paratyphusbakterien keine Nahrung boten: die Bakterien wurden in mehreren Versuchen in den dunkel gefärbten, konzentrierten Flüssigkeiten nicht bloß am Wachstum gehindert, sondern nach 7 Tagen selbst abgetötet.

Burri zeigte zuerst den direkten Einfluß der Ernährungsbedingungen in flüssigen Nährmedien: Bei Verdünnung des Impfmaterials, wie sie bei



seinen Versuchen zur Gewinnung vergärender Rassen in den folgenden Gliedern der Kulturreihen zur Anwendung kam, nahm die Hemmung, welcher die aus den einzelnen eingesäten Keimen erwachsende Kolonie ausgesetzt war, immer mehr ab, um schließlich den Wert Null zu erreichen, bei welchem jeder Keim sich unter Bedingungen befand, die ihm erlaubten, zu einer vergärenden Kolonie heranzuwachsen. Diese Versuche Burris lassen, wenn auch in umgekehrter Weise wie bei unseren Beobachtungen, eindeutig den Einfluß der Stoffwechselprodukte erkennen. Während bei Burri die Sekretionsstoffe bzw. Endotoxine die auslösende Wirkung des Zuckers hemmen, stellen sie bei uns den Reiz für die Variantenbildung dar.

Daß die Veränderungen der Bakterien durch die Stoffwechselprodukte, die eben das Nährmedium verändern, mitbedingt sind, zeigt die Beobachtung, die sich besonders leicht bei Einsaat von Choleravibrionen in Peptonwasser demonstrieren läßt, daß nämlich die gleiche Menge Bakterien, wenn sie in kleine Mengen der Nährlösung verbracht wird, einem anderen Variabilitätsmodus unterworfen zu sein scheint, d. h. viel rascher divergentere Formen abspaltet, als wenn sie unter sonst gleichen Bedingungen in großen Mengen des Nährbodens, etwa 1 Literkolben wachsen kann.

Dieselben Verhältnisse dürften aber auch für feste Nährböden gelten. Ich zeigte 1911, daß auch bei Aussaat auf Zuckeragarplatten alle Keime die Fähigkeit haben, zuckervergärende Varietäten abzuspalten; d. h. bei genügender Verdünnung; wenn sich z. B. nur fünf blaue Dysenteriekolonien auf der Maltoseplatte befanden, wurden auf allen fünf Knöpfe ausgebildet, während auf einer dicht bewachsenen Platte die Bakterien, sei es aus Mangel an Nährstoffen, sei es infolge ihrer in die Nachbarschaft diffundierenden, die Ausbildung der Kolonien hemmenden Sekretionsprodukte, sich nicht voll entwickeln können. „Hier vermögen nur wenige Keime, die entweder zufällig unter nicht ohne weiteres erkennbaren günstigen Ernährungsbedingungen stehen oder widerstandsfähiger sind, sich weiter zu entwickeln, unter Ausbildung des spezifischen Gärvermögens."

Auch diese Beobachtungen zeigen uns deutlich den Einfluß der Stoffwechselvorgänge für die Abspaltung von Varietäten, in diesem Falle auf festen Nährböden und geben uns wiederum in umgekehrter Weise eine Vorstellung von der Bildung veränderter Typen in alten Agar- oder Löffler-Serumkulturen.

Die merkwürdige „Sektorenmutation" (Beyjeringk), die auch wir oft — neuerdings wiederholt bei gelben Sarzinen — beobachten konnten, wobei ein oder mehrere Kreisausschnitte einer Kolonie ver-

schieden aussehen können, scheint uns auf denselben Ursachen zu beruhen, die wir oben (S. 189 ff.) für das Wesen der Knopfbildung verantwortlich machen zu dürfen glaubten. Gerade in den Fällen, in denen die Spitze des Sektors nicht in der Mitte, also nicht auf dem Platze des ersten Bacteriums der Kolonie liegt, und in dem wir also mit Sicherheit sagen können, daß die Bildung des Sektors erst begonnen haben kann, als die Kolonie bereits eine gewisse Größe erreicht hatte, möchten wir die oben erwähnten Diffusionsdifferenzen im Inneren einer Kolonie zur Erklärung heranziehen.

Wenn wir bedenken, wie verschieden in einem dicht bewachsenen Schrägagarröhrchen die Verhältnisse der Ernährung, der Diffusion von Stoffwechselprodukten und der Eintrocknung sich gestalten müssen — Bakterien an der dünnsten Agarschicht können schon allen modifizierenden Einflüssen der Sekretionsprodukte und der Eintrocknung ausgesetzt sein, während in den dickeren Schichten noch keinerlei Einflüsse sich geltend zu machen brauchen — so kann es uns nicht weiter wundernehmen, daß wir bei Aussaat nach einiger Zeit neben einer großen Zahl unveränderter Bakterien auch einmal plötzlich ein oder einige extrem veränderte Typen, anscheinend ohne Zwischenformen, finden. Wir haben derartige Beobachtungen oben erwähnt. Wenn wir hier Bazillen isolieren, die erheblich und für viele Generationsfolgen abgeartet sich erweisen, ohne Übergänge zu den reichlich vorhandenen normalen Formen, so dürfen wir daraus nicht den Schluß ziehen, daß diese divergenten Varianten, die durchaus den sonst gefundenen und durch alle Übergänge mit dem normalen Typ verbundenen Varianten glichen, auf eine prinzipiell andere Weise — durch Mutation — entstanden seien, „in vollem Harnisch, wie Pallas Athene aus dem Haupte des Zeus herausspringt" (de Vries, zit. nach Eisenberg).

Es sei hier auf ein merkwürdiges Verhalten einer Typhusvarietät eingegangen, von der Eisenberg eine genaue Beschreibung gibt. Die gleiche Beobachtung wie Eisenberg haben wir zweimal, an zwei verschiedenen Stämmen (Mein. und Ko.) machen können, möchten aber eine andere Deutung, als er sie gibt, für zulässig halten.

Bei Aussaat aus alten Kulturen ließen sich u. a. zwei verschiedene Kolonieformen auf Agar auffinden, 1. trübe, chagrinierte Weinblattformen, wie sie oben beschrieben wurden, und 2. erst am 2. Tage sichtbar, äußerst kleine, trübe, gekörnte Kolonien mit gebuckelten Rändern. Bei Abimpfung von der ersten Sorte, die das erwähnte, bröckelige zusammenbackende Gefüge hatte, wurde stets wieder dieselbe Art von großen Kolonien gebildet, bei Abimpfung von der ganz kleinen hingegen fanden sich große, die der ersten Art glichen, und wiederum ganz kleine, erst am 2. bis 3. Tage gut erkennbar. Abimpfung der kleinen Kolonien ergab wieder kleine und große usw. Näheres siehe bei Eisenberg.



Wir möchten uns das Phänomen so erklären, daß wir bei Abimpfen von der großen Kolonie, die aus fest aneinander haftenden Bakterien bestand, beim Verreiben der letzteren niemals isolierte Keime, sondern eben wegen des Zusammenklebens nur Bakterienverbände auf der Platte aussäten, die dann rasch zu großen Kolonien auswachsen konnten. Wenn wir hingegen von den kleinen am 2. oder 3. Tage abimpften, so war es in diesen auf Grund der erwähnten Ernährungsdifferenzen innerhalb einer Kolonie bereits zur Ausbildung der zusammenbackenden Variante gekommen; daneben waren aber auch noch locker gefügte, mit geringer Wachstumsenergie begabte Bazillen vorhanden. Die Aussaat einer solchen kleinen Kolonie am 2. oder 3. Tage mußte dann notwendig sowohl große wie kleine ergeben. (Auch aus dem große Kolonien bildenden Typ waren durch Einsaat in Bouillon und Abimpfen aus dieser nach einer Reihe von Tagen wieder kleine zu gewinnen.) Diese Erklärung, die in Übereinstimmung mit unseren sonstigen Beobachtungen steht, will uns einfacher erscheinen, als die Annahme, daß wir hier eine aus inneren Gründen „beständig spaltende Sippe" vor uns haben.

Wenn wir in Übereinstimmung mit Baerthlein, Toenniessen u. a. wohl eine intensive Einwirkung auf die Bakterien seitens der reichlich vorhandenen Stoffwechselprodukte annehmen, so stimmen wir mit diesen Autoren darin nicht überein, daß dieser Einwirkung nur eine prädisponierende Rolle für die Mutation, die durch ihr „spontanes, sprunghaftes Auftreten charakterisiert sein soll", zukommt. Wir erblicken in den äußeren Einwirkungen die Ursache der Veränderungen, welch letztere durch die Konstitution der Erbmasse des betreffenden Bacteriums freilich stets in einer bestimmten Richtung verlaufen. Aber die Annahme eines Mutationsstadiums, in welchem die Organismen aus rätselhaften inneren Ursachen plötzlich neue Typen abspalten, nur angeregt durch äußere Einflüsse scheint uns keineswegs notwendig. Gerade die Versuche mit chemisch genau definirten Reizen (Schiemann, Seiffert, Eisenberg, Penfold) lassen die Bedeutung des äußeren Einflusses als ausschlaggebendes Moment erkennen, ebenso wie unsere Versuche der Umwandlung von Diphtheriebazillen in frischem Serum oder im lebenden Tiere.

Entsprechend dieser Auffassung von der ursächlichen Bedeutung äußerer Faktoren muß Fortfall der Einwirkungen von außen, d. h. Gleichartigkeit der äußeren Bedingungen, notwendig die Variabilität hemmen, und in der Tat konnten wir durch tägliche Überimpfung auf frische Nährmedien die Rasse rein erhalten: Selbst Typen, die nur wenig voneinander verschieden sind, und bei denen, wie die Beobachtung zeigt, selbst schwache Reize Änderungen hervorrufen, bzw. die durch nur relative kurze Zeit dauernde Einwirkung von Stoffwechselprodukten zum Rückschlag gebracht werden können, bleiben, wenn sie täglich neu verimpft werden, konstant.



Dem scheint die interessante Versuchsreihe Eisenbergs zu widersprechen, der eine rein sporogene Linie von Milzbrandbazillen bei 24stündiger Fortzüchtung auf Agar in ihrer Sporulationsfähigkeit sehr stark zurückgehen sah. Aber auch Eisenberg nimmt als wahrscheinliche Erklärung dafür an, daß zahlreiche kleine Schädigungen bestehen, die im Laufe der Passage die Kultur unbemerkt treffen, und die dann durch Schaffung asporogener Anteile zu Auslesevorgängen Anlaß geben: je größer die Anzahl der Generationen, desto zahlreicher wären dann diese Schädigungsmöglichkeiten. Dieser Annahme würden die Begriffe der funktionellen Kumulation entsprechen, wie er von Lewin zur Erklärung von Tatsachen aus der Physiologie und Pathologie eingeführt ist, d. h. die Vorstellung, daß wiederholte Reize, die die Zellen treffen, bevor diese zur Norm zurückgekehrt sind, exzessive Reaktionen auslösen können.

Wir haben oben gesehen, daß wir bei Abimpfung auf flüssige Nährböden zu nacheinander folgenden Zeitpunkten im allgemeinen immer divergentere Typen gewinnen konnten; auch die Zahl dieser Abweicher war vermehrt. Es ist einleuchtend, daß hier eine sukzessive Veränderung des Nährmediums, stärkere Konzentration, größere Anhäufung von Sekretionsprodukten usw. auch einen sukzessive sich verändernden Reiz darstellen; dieser Reiz muß notwendig diejenigen Keime, die durch den etwa mehrere Tage zurückliegenden Konzentrationsgrad der Flüssigkeit bereits in irgend einer Richtung beeinflußt sind, nun weiter verändern, und wir finden bei einer späteren Abimpfung stärker modifizierte Typen.

Wie aber ist zu erklären, daß wir bei Abimpfung zu einem Zeitpunkt eine Reihe ganz verschiedener Varianten isolieren? Zur Erklärung dieser Erscheinung ist zu erwägen, daß beispielsweise bereits innerhalb einer Bouillonkultur zwischen den obersten und den untersten Teilen erhebliche Differenzen der Sauerstoffspannung bestehen, die von Bedeutung für die Biologie der Mikroorganismen sind. Es sei z. B. an die bekannte Kahmhautbildung bei Paratyphusbakterien, die für die Toxingewinnung wichtige Kahmhautbildung bei Diphtheriebazillen erinnert. Diese Erscheinung beruht doch eben darauf, daß an dem Ort der reichlichsten Sauerstoffzuführung besondere Ernährungsbedingungen, geeignet z. B. zur Toxinproduktion, bestehen. Ferner dürfte die außerordentliche Anhäufung von Bakterienleichen am Boden der Röhrchen einen Einfluß auf die daselbst lebenden Bakterien ausüben, die oft infolge ihrer schlechten oder mangelnden Beweglichkeit der Wirkung der Schwerkraft nicht widerstehen können und daher am Boden zu leben gezwungen sind, wie wir uns durch Untersuchung des nach Abgießen der Flüssigkeit verbleibenden Rückstandes überzeugten. Gerade die Beobachtung, daß die extremen Typen die Bouillon völlig klar lassen, eine eigentümliche

Kahmhaut bilden, die beim Schütteln in körnigen Bröckeln zu Boden fällt, ohne sich wieder zu erheben, zeigt uns, daß innerhalb einer Bouillonkultur nur bestimmte Lokalisationen — Oberfläche und Boden — das Wachstum besonderer Typen fördern oder ermöglichen. Der Gedanke ist nicht von der Hand zu weisen, daß dieselben Einflüsse in der alten Kultur, zufälliger Aufenthalt eines Bacteriums an der Oberfläche oder am Boden und Wachstum daselbst, es waren, die das seltsame Verhalten auch bedingten.

Wenn wir somit als Ursache der Reaktionen, die nur in der Richtung der ererbten Potenz verlaufen können, ausschließlich äußere Einwirkungen annehmen, so kommt hier noch ein zweiter Faktor hinzu, der die Produkte der Reaktion, die Varianten fixiert, das ist die natürliche oder künstliche Auslese. Wir haben bei der bisherigen Betrachtung der Ursachen der Varietäten den Begriff der Nützlichkeit eines Merkmals außer Betracht gelassen. Denn was hat die Frage nach dem Mechanismus des Entstehens einer neuen Eigenschaft mit der biologischen Bedeutung der letzteren, mit ihrer Nützlichkeit für das Individuum, zu tun? Irgendwelche Reize setzen irgendwelche Folgen, ohne daß damit auch nur das Geringste darüber auszusagen wäre, ob die Änderung für das Individuum bzw. für die Rasse nützlich, indifferent oder schädlich wäre.

Wir haben oben gesehen, daß morphologisch und kulturell stark veränderte Diphtherietypen ihr Toxinbildungsvermögen völlig eingebüßt haben, eine sehr stark herabgesetzte Wachstumenergie haben und, wenn sie nicht alle paar Tage auf neues Löfflerserum verimpft werden, rasch absterben. Hier war der die Veränderung bedingende äußere Reiz nicht stark genug, um die Individuen abzutöten, aber doch hinreichend stark, um die Vermehrungsgeschwindigkeit beträchtlich herabzudrücken.

In anderen Fällen müssen wir annehmen, daß eine Veränderung eines Bacteriums sowohl für die Individuen wie für die Nachkommen indifferent ist. Es ist beispielsweise nicht einzusehen, warum eine Änderung der Agglutinabilität nützlich oder schädlich sein soll. Man könnte ja einwenden, da liege eine Korrelation mit anderen Veränderungen vor, eine Wechselbeziehung oder Abhängigkeit zwischen verschiedenen Eigenschaften desselben Individuums, und die anderen gleichzeitig eingetretenen Modifikationen wären vielleicht nützlich oder schädlich. Demgegenüber ist zu sagen, daß doch dann jedenfalls die betreffende Korrelation, hier das Verhalten des Agglutininbindungsvermögens, für das Individuum oder die Rasse indifferent ist. Wir stimmen durchaus mit Eisenberg überein, wenn er sagt, daß wir über die biologische Dignität der Merkmale meist ziemlich wenig wissen. Eisenberg trägt eine Menge Beobach-



tungen zusammen, bei denen nützliche Veränderungen eingetreten sind, und auch wir haben oben bei Meningokokken und Hühnercholera usw. gesehen, daß die abgespaltenen Typen Eigenschaften, z. B. größere Resistenz aufweisen, die zweifellos als für die Rasse günstig zu deuten sind. „Es wird damit aber nicht gesagt, daß die betreffenden Merkmale „dazu“ entstanden sind, um die Art oder das Individuum zu erhalten oder überhaupt um zu nützen“.

Das, was eine solche zufällig entstandene nützliche Variante fixiert, ist die Auslese. Wenn wir aus einem Gemenge zufällig entstandener Varianten Plattenaussaat machen, so treiben wir eben künstliche Auslese und vermögen dann irgend einen Typ, wenn er nur überhaupt fortpflanzungsfähig ist, rein und lebend zu erhalten, indem wir ihn sofort weiter verimpfen. Wir sind weiter imstande, durch häufige Überimpfungen auf frischen Nährboden ihn davor zu bewahren, daß er wiederum Varianten abspaltet, die etwa resistenter oder fortpflanzungsfähiger sind als der — sekundäre — Ausgangstyp.

Derselbe Ausleseprozeß findet selbstverständlich unter natürlichen Bedingungen statt: Bei Eintrocknung einer Plattenkultur muß die resistenteste Varietät überleben, aber keineswegs werden wir zu der Hypothese gezwungen, daß das Bedürfnis nach einer neuen nützlichen Eigenschaft diese direkt bewirke.

Wenn wir unsere alten Kulturen, aus denen wir eine Fülle verschiedener Formen zu isolieren vermocht hatten, sich selbst überließen, so resultierte schließlich eine Standardform, die der Ausgangsvarietät ziemlich nahe stand. Hier ist eben unter künstlichen Ernährungsbedingungen eine natürliche Auslese erfolgt, mit dem Effekt, daß zuletzt unter Verschwinden aller abweichenden Formen allein die angepaßteste überlebte. Umgekehrt verschwinden die mit schwacher Wachstumsenergie begabten Diphtherievarianten vollständig aus den Stammkulturen, wenn sie nicht rechtzeitig künstlich isoliert werden.

Art der Variation.

Wir haben eben ausgeführt, wie die sukzessive sich ändernde Konzentration der Produkte und des Nährbodens selbst, d. h. die von Tag zu Tag sich ändernden äußeren Lebensbedingungen mannigfaltige und richtungslose Veränderungen der Mikroorganismen zur Folge haben, und haben so die Erklärung dafür, daß es uns im Gegensatz zu anderen Beobachtern bei darauf gerichteten Bemühungen stets gelungen ist, zwischen dem eingesäten und dem herausgezüchteten divergentesten Typ Zwischenformen und zwar in großer Zahl auf-



zufinden, Beobachtungen, wie sie von Eisenberg für Choleravibrionen, ferner von Trautmann, Czernel u. a. bestätigt worden sind. Gerade diese Kontinuität der veränderten Formen, anfangend bei solchen, die nur wenig beeinflußt sind und die, isoliert weiterverimpft, nach wenigen Tagen zurückschlagen, bis hinauf zu jenen, die sehr stark abgeartet sind und nur sehr schwer oder gar nicht zur Ausgangsform sich zurückführen lassen, ist es, die uns für die Erkenntnis des Wesens der beschriebenen Variationen wesentlich zu sein scheint. Wir vermögen Baerthlein auch in seiner neueren, modifizierten Auffassung nicht beizustimmen, wenn er zwar zugibt, daß Modifikationen zahlreich vorkommen, und daß „die modifizierten Bakterien beträchtliche Abweichungen vom Mittel des Typus der betreffenden Art zeigen können", aber fortfährt, daß die Mutation dagegen seltener, wenn auch gesetzmäßig anzutreffen ist und „durch ihr plötzliches, sprunghaftes Auftreten deshalb verschiedentlich auch Sprungvariation genannt — und durch die erbliche Konstanz der neuen Eigenschaft charakterisiert sei". Bei der Diskussion dieser Frage kommt es uns an dieser Stelle nicht auf die Namen Modifikation oder Mutation an, sondern nur auf Erfahrungstatsachen: in unseren über längere Zeit sich erstreckenden Untersuchungen haben wir niemals eine Beobachtung machen können, die uns zwänge, für die mannigfaltigen Formen, deren Divergenz vom Normaltyp sich zum Teil erheblich weitererstreckte als in Baerthleins Beobachtungen, verschiedene Arten der Entstehung anzunehmen. Und auch das kritische Studium der Literatur hat uns in der Auffassung nur bestärkt. Die Tatsache, daß qualitativ verschiedene Reize selbstverständlich auch qualitativ verschiedene Reaktionen, immer im Rahmen der Reaktionsnorm bedingen, wird hierdurch nicht berührt.

Es scheint dagegen zu sprechen, daß Eisenberg zeigen konnte, daß die Umwandlung einer rein sporogenen Milzbrandlinie durch Züchtung auf Glyzerinagar bzw. bei 42° in eine rein asporogene nicht kontinuierlich und gleichmäßig an allen Angehörigen einer Kultur, sondern schritt- oder sprungweise erfolgte. Meist findet man entweder sporenreiche (90 bis 98 Prozent) oder sporenfreie (0 Prozent) Kolonien. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß die Änderung des Sporenbildungsvermögens ihrer Erscheinung nach eine diskontinuierliche Variation darstellt, d. h. der Milzbrandbacillus bildet entweder eine Spore oder er bildet keine. Ein Mittelding ist nicht möglich — wenn wir von der latenten Fähigkeit, in den nächstfolgenden Generationen langsamer oder rascher doch wieder Sporen produzieren zu können, absehen. Die in Eisenbergs Versuchen auf alle Bakterien einer Kultur gleichmäßig und fortgesetzt einwirkenden Einflüsse summieren sich, um schließlich den Schwellenwert zu erreichen, bei dem das Sporenbildungsvermögen dauernd geschädigt ist. Die kleinen Unregelmäßigkeiten in diesem Verlauf sind nach Eisenberg auf kleine unbemerkte Nebenwir-



kungen (oligodynamische Faktoren) zurückzuführen. Eben dadurch, daß in diesen Versuchen durch tägliche bzw. 48stündige Überimpfung die interkurrente Wirkung der Konzentrationsschwankungen, sowohl des Nährmaterials wie der Sekretionsprodukte, nach Möglichkeit vermieden werden konnte, wurde erreicht, daß das schädigende Agens gewissermaßen rein auf alle Keime zugleich einwirkte. „Es wird in den Glyzerinagarpassagen wohl durch die Einwirkung der gebildeten Säure ein sonst allmählich und unstet verlaufender Vorgang verstärkt und beschleunigt.“

Da sich aber die interkurrenten Störungen der Ernährungsbedingungen doch nicht ganz vermeiden lassen, ja, wie die weiteren Versuche zeigten, durch ihre Summation sogar ganz erhebliche Einflüsse ausüben, so werden einige Keime sich zunächst noch der sporenberaubenden Wirkung des Hauptreizes eine Zeitlang entziehen können. Bei solchen Keimen wird ihr Vermögen, Sporen zu bilden, wohl beeinträchtigt, aber nicht aufgehoben sein, d. h. bei Aussaat derselben wird der Prozentsatz der sporentragenden Stäbchen in den aus den Keimen herangewachsenen Kolonien geringer als sonst sein. Noch weitere Einwirkung des Hauptreizes auf solche Keime wird aber auch sie sehr bald asporogen machen. Die latente Fähigkeit des Sporenbildungsvermögens kann natürlich in ganz verschiedener Weise von außen, genau wie in unseren Versuchen, beeinflußt sein: Eisenberg stellt als ein Resultat seiner Beobachtungen fest, daß „man zwischen rasch vorübergehender Beeinflussung der Sporulation, die in der nächsten Passage bereits ausgeglichen wird, und 50 bis 60 Passagen unveränderter Asporogonie bei der Fortzüchtung auf gewöhnlichem Agar eine ganze Reihe von fließenden Übergängen beobachtet.“

Wir stimmen mit Kruse durchaus überein, wenn er sagt, „daß gerade die Kleinwesen sich wenig zur Entscheidung der Frage eignen, ob Mutation oder Variation[1] die maßgebende Bedeutung für die Varietätenbildung haben, da die Kulturgenerationen, mit denen man zu arbeiten pflegt, selbst wenn sie noch so kurz sind, einer ganzen Reihe von eigentlichen, d. h. Wachstumgenerationen entsprechen, eine sprungweise Abänderung also kaum zu erweisen ist. Das Gleiche läßt sich aber auch umgekehrt von der Variation sagen“. Bei der Deutung der Variabilitätserscheinungen bei Bakterien geht unsere Auffassung indessen nicht dahin, daß ein Bacterium sich während seines individuellen Lebens über verschiedene Zwischenstadien hin zu einer extremen Variante umwandelt, sondern wir glauben vielmehr alle Erfahrungen so deuten zu können, daß ein Bacterium sich infolge eines äußeren Reizes etwas verändert; bei der Teilung geht diese Veränderung auf die Nachkommen über — davon wird weiter unten noch die Rede sein —, und diese reagieren auf einen neuen Reiz oder

[1] Die Begriffe werden hier in dem ursprünglichen Sinne gebraucht:
Mutation = sprunghaftes Auftreten von Umwandlungen,
Variation = schrittweise Umwandlung.

auch auf den alten, wenn er in größerer Intensität wirkt, wiederum mit einer Veränderung, so daß schließlich extreme Varianten resultieren können.

Daß die große Oberflächenentfaltung der Mikroorganismen, worauf Eisenberg besonders aufmerksam macht, eine ausgedehnte Angriffsfläche für die Wirkung äußerer Faktoren darbietet, ist nicht von der Hand zu weisen.

Es ist möglich, daß bei der langsamen Entwicklung und der langen Lebensdauer eines Bakterienindividuums in älteren Kulturen die äußeren Reize Gelegenheit haben, tiefer und nachhaltiger auf den Bakterienkörper einzuwirken; zwingend ist eine solche Annahme, wie uns scheinen will, nicht.

In den vorliegenden Versuchen haben wir keinerlei bestimmt charakterisierte, thermische oder chemische Reize (von lezteren Zuckerarten, Gifte usw.) untersucht, sondern gewissermaßen unter „natürlichen Verhältnissen“ die in alten Kulturen auftretenden Varianten betrachtet. Nach dem, was wir oben über die „zufälligen“ Ursachen der in den Kulturen gleichzeitig auftretenden verschiedenen Abweicher sagten, ist es einleuchtend, daß wir zu einem relativ frühen Zeitpunkt der Abimpfung die extremen Varianten nur selten finden werden, während die weniger divergenten um so häufiger sind, je mehr sie sich der Normalform nähern. Denn für die Mehrzahl der vorhandenen Bakterien sind zunächst noch gar keine Reize wirksam gewesen, für einen Teil schwache usw., und nur in ganz seltenen Fällen wird diejenige Konstellation der Einflüsse vorhanden gewesen sein, daß gerade Keime, die schon in verschiedenen Generationen steigend beeinflußt wurden, nun von einem besonders intensiven Reiz (etwa am Eintrocknungsrand der Flüssigkeit in einem Kölbchen) getroffen werden konnten.

Das Erscheinen verschiedener Varianten zu einem bestimmten Zeitpunkt unterliegt also dem Zufall, und ihre Zahl muß daher der Zufallskurve entsprechen, die, wie außerordentlich viele Zählungen besonders auf botanischem Gebiet ergeben haben, die Variantenbildung überhaupt beherrscht. Es läßt sich nun bei meßbaren oder wägbaren oder zählbaren Eigenschaften feststellen, ob eine Variante um so seltener ist, je extremer sie vom Mittelwert abweicht, ein zahlenmäßiger Beweis für die Bakterienvarianten — etwa Messung der Koloniegröße oder Auswahl besonders typischer Varianten, Anordnung derselben entsprechend ihrer Abweichung vom Mittelwert und Auszählung der Vertreter der einzelnen Gruppen — ist, wie nicht weiter ausgeführt zu werden braucht, sehr schwer. Aber immerhin konnten wir feststellen, daß bei Untersuchung der Abweicher, die auf einmal gewonnen werden konnten, die Extremen nur ganz selten auftraten, während die verschiedenen Formen um so häufiger sich zeigten, je mehr



sie sich dem Ausgangstyp näherten. In späteren Zeitpunkten ändert sich das natürlich, da ja dann, wie wir annehmen, immer neue bzw. intensivere Reize auf die schon beeinflußten Organismen einwirken und so eine größere Zahl von dem eingesäten Typ abweichen lassen, und überdies die Auslese einsetzt.

Dauer der Veränderungen.

Wenn wir nun an den künstlich ausgelesenen Varianten die dauernd erzielten Veränderungen untersuchten, so haben wir, ebenso wie alle anderen, die sich mit der Variabilität bei Bakterien beschäftigen, bei häufiger Überimpfung die Typen konstant halten können. Das heißt: die variierten Organismen behielten die erzielten Veränderungen durch zahllose Generationen auch nach Fortfall der ursächlichen Reize bei; die reizlose oder reizarme Kost der gewöhnlichen Ernährungsbedingungen verhinderte Rückschläge. In älteren Kulturen dagegen, die mit einer reinen Linie des veränderten Typus geimpft worden waren, traten fast regelmäßig Rückschläge ein. Hierbei ließen sich indessen große Unterschiede zwischen den verschiedenen Varietäten feststellen. Typen, die in relativ kurzer Zeit entstanden waren und sich nur wenig vom Ausgangstyp entfernt hatten, ließen auch sehr rasch die Ursprungsform wieder erscheinen — Bärthlein bezeichnet deshalb nur diese als Modifikationen —, andere, langsamer entstandene und divergentere Typen brauchten einen längeren Rückweg, und schließlich hatten wir auch ganz abgeartete Formen in Händen, bei denen wir in Übereinstimmung mit den anderen Untersuchern erst nach monatelangen Bemühungen wieder Abspaltung der Ausgangsrasse feststellen konnten. Wir haben sogar, wie oben erwähnt, Veränderungen — Erzeugung einer unbeweglichen Typhusvarietät, ferner ganz ungiftige Diphtheriebazillen — beobachten können, bei denen wir, trotz aller Anstrengungen und bei einer Beobachtungszeit, die sich über $1^1/_4$ Jahr erstreckte, eine Rückkehr zur Norm nicht zu erzielen vermochten. Die Rückschläge, die in derselben Weise entstehen, wie die Variantenbildung erfolgte, sind unseres Erachtens auch auf dieselben Ursachen wie diese zurückzuführen.

Die Veränderungen der Bakterien in Beziehung zu allgemeinen Vererbungsproblemen. Nomenklatur der Begriffe.

Nachdem wir im Vorstehenden versucht haben, die gesamten Beobachtungen über Veränderungen der Bakterien in einheitlicher Weise zu erklären, wollen wir noch kurz das Problem der Variabilität von allgemeineren Gesichtspunkten aus betrachten.



Um aber die erhebliche Unsicherheit und Verwirrung der Begriffe, wie sie bei der Beurteilung der Variabilitätserscheinungen der Bakterien in den letzten Jahren leider zutage getreten ist, nicht noch zu vermehren, scheint es geraten, wie ich dies auch gelegentlich meiner ersten Mitteilung über Veränderungen bei Bakterien (Beiträge zur Morphologie und Biologie der Ruhrbakterien 1911) getan habe, diejenige Nomenklatur zu verwenden, die zurzeit in der modernen Erblichkeitslehre am häufigsten gebraucht wird, und an der Hand der Begriffe, wie sie aus dem Studium der in vieler Hinsicht klareren Verhältnisse bei den sexuell differenzierten Organismen gewonnen sind, festzustellen, welcher Natur die beobachteten Veränderungen der asexuellen Mikroorganismen sind, bzw. in wieweit sich hier die von den Beobachtungen bei höher stehenden Organismen abgeleiteten Begriffe anwenden lassen.

Da ist zunächst zu unterscheiden zwischen der Variabilität innerhalb einer Population, das ist eines Gemisches von Individuen einer Sippe, die hinsichtlich ihrer Erbanlage nicht einheitlich sind, und innerhalb einer reinen Linie, d. h. einer Anzahl von Individuen, die sämtlich Nachkommen eines einzelnen Individuums sind.

Es sei gleich hier bemerkt, daß wir bei all unseren Versuchen stets mit reinen Linien gearbeitet haben. Während wir in unseren ersten Versuchen über Dysenteriebakterien die Burrische Einzelkultur zur Sicherung unserer Befunde anwandten, haben wir uns in Übereinstimmung mit den anderen Untersuchern weiterhin überzeugt, daß wir mit den gewöhnlichen Methoden der Bakteriologie (hinreichende Verdünnung des Ausgangsmaterials, Anlegung eines Plattensatzes) zu denselben Resultaten zu gelangen vermögen, und haben deshalb auf das mühselige und zeitraubende und noch dazu nicht immer anwendbare Burrische Verfahren verzichtet.

Unter Modifikationen verstehen wir nichterbliche Verschiedenheiten zwischen den Individuen einer Sippe, verursacht durch äußere Einwirkungen, d. h. Veränderungen, die die Erbanlage selbst nicht berühren.

Das Wort Mutation gebrauchen wir in einem anderen Sinne, als es ursprünglich Hugo de Vries getan hat, „in einem Sinne, der sich vor allem in der botanischen Literatur in den letzten Jahren mehr und mehr eingebürgert hat“ (Baur, Experimentelle Vererbungslehre), und verstehen darunter ausschließlich die Erscheinung, daß die Nachkommen neue erbliche Eigenschaften aufweisen, wobei es unerheblich ist, wodurch diese Beeinflussung der Erbmasse bedingt worden ist, oder wie groß die Veränderung ist.



Der Begriff der **Kombination** betrifft diejenigen Veränderungen oder Neuerscheinungen, die durch Mischung verschiedener Erbanlagen bei der Befruchtung entstehen, kommt daher nur für sexuell sich fortpflanzende Organismen in Frage und braucht uns somit hier nicht weiter zu beschäftigen.

Alle übrigen Begriffe, wie fluktuierende Variation, Adaption usw. wollen wir, dem Beispiele Baur's folgend, nicht gebrauchen, da sie in die gegebenen Begriffe eingehen und nur die Klarheit der Vorstellung beeinträchtigen würden.

Nur den Begriff der Degeneration — der mit Vererbungsproblemen gar nichts zu tun hat — möchten wir noch erwähnen, da es uns scheinen will, als ob er nicht hinreichend klar gefaßt, bisweilen mißbraucht wird. Wenn die beobachteten Veränderungen der Bakterien, wie dies nicht selten geschieht, einfach als Degeneration abgetan werden, so möchten wir diese Auffassung mit Reiner Müller, Eisenberg u. a. ablehnen. Wenn Degeneration freilich nichts weiter als Ab-Artung bedeuten sollte, wäre wohl nichts dagegen einzuwenden. Uns will es geraten erscheinen, den Begriff der Degeneration im vorliegenden Zusammenhange nur dann anzuwenden, wenn die Lebensfähigkeit eines Individuums oder eines Stammes, d. h. seine Fortpflanzungsfähigkeit, gelitten hat. Aber es will uns nicht fördernd erscheinen, die Beobachtung, daß abgespaltene Varietäten eines Stammes durch zahllose Generationen anders wachsen, als man es sonst gewohnt war, kurzerhand als auf Degeneration beruhend zu bezeichnen. Ein künstlich serumfest gemachter Typhusstamm ist wohl abgeartet, aber doch keineswegs „degeneriert".

Das Studium der mit sexueller Fortpflanzung begabten Organismen hat allenthalben gezeigt, daß man einer Veränderung eines Individuums ohne weiteres durchaus nicht anzusehen vermag, welcher Natur sie ist, ob es eine vererbbare Veränderung, eine Mutation, oder nur eine erworbene Eigenschaft des Individuums, eine Modifikation, ist. Erst genaue Vererbungsversuche lassen bei sexueller Fortpflanzung erkennen, ob die neue Eigenschaft wirklich in die Erbmasse eingegangen ist, d. h. ob sie bei Befruchtung entsprechend den Mendelschen Erbgesetzen aufgespalten wird, bzw. ob sie sich ebenso wie bei vegetativer Vermehrung auch nach Konjugation als konstant erweist. Jollos konnte in ausgedehnten Versuchen bei reinen Linien von Infusorien zeigen, daß diese durch allmähliche Gewöhnung an höhere Konzentrationen von arseniger Säure, als sonst mit dem Leben vereinbar war, so arsenfest gemacht werden konnten, daß sie auch auf arsenfreier Kultur diese Arsenfestigkeit durch sieben Monate festhielten, um sie dann erst allmählich einzubüßen, daß aber nach Konjugation die aus den Exkonjugationen hervorgegangenen Kulturen ihre Gift-



festigkeit sofort und mit einem Schlage verloren hatten. Damit war bewiesen, daß es sich hier um Modifikation gehandelt hatte oder, wie Jollos es nennt, um „Dauer-Modifikationen". Dieselben Beobachtungen konnte er bei Versuchen, Paramaecien an höhere Temperaturen zu gewöhnen, machen. Dagegen vermochte er, aus einer reinen Linie, die längere Zeit bei einer für diese Individuen zwar relativ hohen, aber doch erheblich unter dem Maximum der für die betreffende Rasse ertragbaren Temperatur gehalten wurde, eine neue Rasse zu gewinnen, die sich von ihrer Stammform nicht nur durch ihre geringe Größe, sondern auch durch ein höheres Temperaturmaximum unterschied. Diese abweichende Form aber erwies sich, ebenso wie bei vegetativer Vermehrung, auch nach Konjugation konstant. In diesem Falle hatte es sich also um eine Veränderung der Erbanlagen, eine Mutation, gehandelt. Die erstgenannten Versuche entsprechen in ihrem Ergebnis denen von Gonder, der eine künstlich erworbene Arzneifestigkeit von Trypanosomen durch eine große Zahl von Tierpassagen, bei vegetativer Vermehrung der Mikroorganismen konstant halten konnte. Diese Arzneifestigkeit aber war mit einem Schlage verschwunden, als die Trypanosomen auf dem natürlichen Wege nach Einführung in das infizierende Insekt übertragen wurden.

In diesem Sinne vermögen wir bei Bakterien, den der sexuellen Fortpflanzung entbehrenden Organismen, eine sichere Entscheidung, ob eine Veränderung die Erbmasse betroffen hat, natürlich überhaupt nicht zu geben. Wir können, wie wir schon 1912 ausführten, für unsere Beobachtungen an asexuellen Mikroorganismen den Begriff der Vererbbarkeit, wie er für sexuelle Organismen aufgestellt ist, als ausschlaggebendes Kriterium gar nicht gebrauchen, da wir ja gar nicht entscheiden können, ob eine neue Eigenschaft „vererbbar" geworden, d. h. in die Erbmasse eingegangen ist. Bei den Bakterien können wir immer nur beobachten, wielange eine neue Eigenschaft beibehalten, durch wieviel Generationen sie unter den ursprünglichen Ernährungsbedingungen übertragen wird. Meine längsten Beobachtungen ohne Rückschlag für die unbeweglichen Typhusbazillen betragen $1^1/_4$ Jahr. Sicherlich kommen aber viel dauerhaftere Abänderungen vor; konnte doch Hansen feststellen, daß der Verlust des Sporenbildungsvermögens bei einer Heferasse durch 18 Jahre hindurch konstant blieb. Wir müssen es also letzten Endes unentschieden lassen, ob eine Veränderung bei den der sexuellen Fortpflanzung entbehrenden Organismen ihren Sitz in der Erbmasse hat, oder ob es sich nur um somatische Veränderungen handelt. Daß aber derartige Veränderungen für die Dauer vieler Generationen sich erhalten können, obwohl die Erbanlagen nicht berührt worden sind, läßt sich ohne weiteres aus der Entstehung dieser Generationen durch einfache Querteilung erklären.



Die Bakterienzelle vermag „die ihr einmal aufgezwungene Veränderung im Verlaufe ihrer sich nach strenger Norm vollziehenden vegetativen Vermehrung nicht wieder auszugleichen" (Jollos).

Wenn einzelne Autoren, Beyeringk, Toenniessen u. a., auf Grund der Anschauung, daß die Eigenschaften nicht wirklich verloren gehen, sondern nur latent werden, und andererseits scheinbar neu entstandene Eigenschaften nicht wirklich neu sind, sondern nur aus einem latenten Zustand „plötzlich" zutage treten, den Schluß ziehen, daß hier doch Erbeinheiten betroffen sind, indem aktive Genen latent und latente Genen aktiv werden, so stimmt ihre Vorstellung insofern mit der unsrigen überein, als auch sie keine Änderung des Idioplasmas in seiner Zusammensetzung aus den einzelnen Erbanlagen annehmen.

Wenn wir darüber hinaus Veränderungen erzeugen, die in jahrelangen Beobachtungen nicht zurückschlagen, so ist es möglich, aber nicht erweislich, daß hier nicht bloß eine Stabilisierung biologischer Eigenschaften, sondern eine Beeinflussung der Erbmasse, eine Mutation, stattgefunden hat.

Diese Hypothese ließe dann zwei Möglichkeiten offen: Entweder nehmen wir an, daß im Laufe der vielen wirksamen Reize einer auftrat, der zufällig so geartet war, daß er die Erbmasse treffen mußte. Oder wir stellen uns vor, daß dieselben Reize, die die Modifikationen bedingten, sobald sie in besonderer Stärke und lange genug wirken, imstande sind, die Erbmasse selbst zu beeinflussen und damit die Erscheinung erblich werden zu lassen.

Ob man nun qualitativ oder quantitativ verschiedene Reize als Ursache der erblichen Veränderungen der Mutation annimmt, in beiden Fällen kann man in Analogie zu den Versuchen an höheren Tieren (Towers Versuche am Koloradokäfer usw.) noch eine besondere sensible Periode in der Entwicklung des Bakterienindividuums, einen besonderen Zustand der Vererbungssubstanz, annehmen.

Wenn wir nun bei den wenigen Veränderungen, die in über 1 Jahr dauernden Versuchen sich als irreversibel erweisen, eine Beeinflussung der genotypen Grundlage vermuten wollen, so scheint mir die zweite Eventualität — Annahme besonders starker und langwirkender Reize — unseren Beobachtungen am besten zu entsprechen, da wir ja alle Übergangsstufen gesehen haben, zwischen Varietäten, die von einem zum anderen Tage zurückschlagen, und solchen, bei denen ein Rückschlag überhaupt nicht zu erzielen war. Wenn wir zwei extreme Varianten, die wir auf dieselbe Weise erhalten haben, miteinander vergleichen und feststellen, daß sie sich nur dadurch unterscheiden, daß die eine reversibel ist, die andere nicht, so will es uns schwer fallen, hier qualitativ verschiedene Entstehungsweisen anzunehmen. Vielmehr kommt einem die Vorstellung, daß hier der noch

länger, noch intensiver wirkende Reiz die Veränderung der Generationenfolge — um ein Bild zu gebrauchen — gewissermaßen eingehämmert und hierbei die Erbanlage getroffen hat. Auch Eisenberg bildet sich diese Vorstellung: „Kurzdauernde, schwach wirksame Reize oder stärkere, die in einer refraktären Periode einwirken, werden rasch verklingende Nachwirkungen hervorrufen, langdauernde, intensive oder auch schwächere, die eine ‚sensible Periode‘ treffen, werden nachhaltige Umwandlungen hervorrufen.“

Im Rahmen dieses Vorstellungskreises müßte man mit Goldschmidt dann die Annahme machen, daß zwischen den Modifikationen einerseits, Mutationen andererseits, für Bakterien ein prinzipieller Unterschied hinsichtlich der Ursachen nicht bestünde. Wir müssen uns aber bewußt bleiben, daß uns zur Feststellung einer Mutation bei Bakterien nur das zweifelhafte Kriterium der langen Dauer, des Fehlens von Rückschlägen während unserer Versuche, zur Verfügung steht; es ist daher im Sinne unserer obigen Ausführungen wohl das beste, die genannten Bezeichnungen für die Bakterienveränderungen überhaupt zu vermeiden. Will man sie aber anwenden, so würde es der bei den Botanikern und Zoologen zurzeit üblichen Namengebung wohl am ehesten entsprechen, wenn wir die übergroße Mehrzahl der an Bakterien beobachteten Veränderungen als Modifikationen bzw. als „Dauer-Modifikationen“ bezeichnen nnd nur einige seltenere — freilich in genau der gleichen Richtung liegende und in der gleichen Weise entstandene — Veränderungen vielleicht als Mutation. Für die Beurteilung der letzteren ist nicht zu vergessen, daß es sich bei den experimentell erzeugten fast regelmäßig um Verlust-Mutationen handelt. Wir vermögen zwar von der Mehrzahl der entstandenen Eigenschaften nicht zu sagen, ob sie einen Gewinn oder einen Verlust für die Art bedeuten; aber es dürfte doch für die seltenen Fälle, in denen von anderen und von uns anscheinend irreversible Veränderungen beobachtet werden konnten — Verlust der Geißeln, der Toxinproduktion, der Sporenbildung (Hansen, Barber, Eisenberg) — ein Zweifel nicht bestehen, daß es sich hier nicht um eine Fortentwicklung der Art handelt.

Denn offenbar wird die Erbmasse eines Individuums leichter in einen früheren Status der Phylogenese unter Verlust eines Merkmals zurückfallen — sofern der Verlust unter den gerade bestehenden Ernährungsbedingungen mit dem Fortleben vereinbar ist —, als etwas prinzipiell Neues bilden, das noch obendrein für die Rasse nützlich sein muß, wenn sie sich unter den anderen soll halten können.

Wenn wir uns vorstellen, daß im Laufe der phylogenetischen Entwicklung unter uns unbekannten Bedingungen — vielleicht durch eine



ganz seltene Konstellation des Anlagematerials, verbunden mit einem ganz seltenen Zusammenwirken äußerer Einflüsse — einmal, oder vielleicht auch öfter, sich aus der großen Menge beispielsweise der Diphtheroiden der toxinbildende Diphtherietypus erhoben hat, so hat die Annahme nichts gegen sich, daß es durch verschiedene Einwirkungen, verbunden mit künstlicher Auslese, gelingen kann, einzelne Individuen wieder ihrer giftigen Eigenschaft zu berauben, sie wieder in die Masse der Diphtheroiden zurückzustoßen; aber jene seltene Koinzidenz von Faktoren, die einen pathogenen Keim erzeugten, ist im Experiment noch nicht hergestellt worden.

Die wesentliche Frage bei der Beurteilung der experimentellen Veränderungen ist, ob die abgewichenen Formen über den Rahmen der Ausgangsart hinaus variieren können. Solange nicht eine Änderung der Reaktionsnorm nach Erwerben einer neuen Eigenschaft, nicht eine Erweiterung des Variabilitätskreises einer Art eingetreten ist, solange müssen wir diese Veränderungen als nicht artbildend betrachten. Gerade die Starrheit, mit der die genotype Grundlage der Mikroorganismen im Sinne der alten Kochschen Vorstellung festgehalten wird, zwingt uns, in der übergroßen Zahl der beschriebenen Veränderungen nur Modifikationen zu erblicken.

Schließlich scheint uns die Kenntnis der Variabilität der verschiedenen Mikroorganismen nicht ohne Wert für das Verständnis allgemeiner pathologischer Fragen zu sein.

Probleme, wie sie z. B. der Paratyphus birgt, der einmal akut und leicht verlaufende Fleischvergiftungen, das andere Mal klinisch davon ganz verschiedene, schwere typhöse Erkrankungen hervorruft, lassen sich eher verstehen, wenn wir wissen, daß wir es hier mit einem besonders variablen, sehr leicht modifizierbaren Mikroorganismus zu tun haben. Eben der Umstand, daß die Fleischvergifter eine nicht so streng angepaßte, nicht so stabilisierte Art bilden, ermöglicht es ihnen, unter wechselnden äußeren Bedingungen zu leben, nicht bloß für den Menschen, sondern auch für die verschiedensten Tiere pathogen zu sein, wohl auch saprophytisch zu existieren.

Diese Verhältnisse, ferner die Feststellung der Umwandlung des Diphtheriebazillus im Wirtsorganismus, die Beobachtung einerseits weniger virulenter, andererseits resistenterer Varianten usw. zeigen uns, daß diese durch äußere Einwirkungen bedingten, oft langdauernden Einwirkungen auf Bakterien, ohne daß die Artgrenzen überschritten werden, doch Bedeutung für Epidemiologie und Pathologie gewinnen können.



Literatur-Verzeichnis.

Baerthlein, *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1912. Bd. XL. S. 433.
Derselbe, *Berliner klin. Wochenshrift.* 1911. S. 373 u. 1410.
Derselbe, *Ebenda.* 1913. S. 117.
Derselbe, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1912. S. 1443.
Derselbe, *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1912. Abt. I. Orig. Bd. LXVI. S. 21.
Derselbe, *Ebenda.* 1913. Abt. I. Orig. Bd. LXXI. S. 1.
Derselbe, *Ebenda.* 1913. Abt. I. Ref. Bd. LVII. Beiheft S. 89 u. 281.
Bail, *Wiener klin. Wochenschrift.* 1906. S. 1278.
Baur, *Einführung in die experimentelle Vererbungslehre.* Berlin 1911.
Beyeringk, *Folia mikrobiologica.* 1912. Bd. I. S. 1.
Bernhardt, *Diese Zeitschrift.* 1912. Bd. LXXI. S. 229.
Bernhardt u. Markoff, *Centralbl. f. Bakt.* 1912. Abt. I. Orig. Bd. LXV. S. 1.
Bernhardt u. Ornstein, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1913. S. 16.
Bernhardt u. Paneth, *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1913. Abt. I. Ref. Bd. LVII. Beiheft S. 83.
Burri, *Ebenda.* 1910. Abt. II. Bd. XXVIII. S. 321.
Derselbe, *Ebenda.* 1910. Abt. I. Orig. Bd. LIV. S. 211.
Conradi u. Bierast, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1912. S. 1580.
Csernel, *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1913. Abt. I. Orig. Bd. LXVIII. S. 145.
Ditthorn, *Ebenda.* 1913. Orig. Bd. LXVII. S. 497.
Ehrlich u. Gonder, Chemotherapie in Kolle-Wassermanns *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.* Jena 1913. II. Aufl. Bd. III. S. 337.
Eisenberg, *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1912. Abt. I. Orig. Bd. LXVI. S. 1.
Derselbe, *Ebenda.* 1912. Abt. I. Orig. Bd. LXVIII. S. 305.
Derselbe, *Berliner klin. Wochenschrift* 1913. S. 234 u. 797.
Derselbe, *Centralblatt f. Bakt.* 1914. Abt. I. Orig. Bd. LXXIII. S. 1 u. 449.
Frosch, *Ebenda.* 1893. Bd. XIV. S. 143.
Derselbe, *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XIII. S. 49.
Goldschmidt, *Einführung in die Vererbungswissenschaft.* Leipzig 1911.
Gonder, *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1911. Abt. I. Orig. Bd. LXI. S. 102.
Gotschlich, Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Bakterien, in Kolle-Wassermanns *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.* Jena 1913. II. Aufl. Bd. I. S. 30.
Grote, *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1913. Abt. I. Orig. Bd. LXX. S. 15.
Hansen, *Ebenda.* 1906. Abt. II. Bd. XV. S. 353.
Derselbe, *Ebenda.* 1907. Abt. II. Bd. XVIII. S. 577.
Jacobsthal, *Ebenda.* 1912. Abt. I. Ref. Bd. LIV. Beih. S. 65.
Johannsen, *Elemente der exakten Erblichkeitslehre.* Jena 1913. II. Aufl.
Jollos, *Biolog. Centralblatt.* 1913. Bd. XXXIII. S. 222.
Derselbe, *Archiv f. Protistenkunde.* 1913. Bd. XXX.
Derselbe, *Zeitschrift f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre.* 1914. Bd. XII. S. 14.
Kruse, *Allgemeine Mikrobiologie.* Leipzig 1910.
Kruse, Rittershaus, Kemp u. Metz, *Diese Zeitschrift.* 1907. Bd LVII. S. 417.
v. Lingelsheim, *Centralblatt f. Bakt.* 1913. Abt. I. Orig. Bd. LXVIII. S. 577.
Mac Conkey, *The Journal of Hygiene.* 1913. Vol. XII. p. 507.



Marks, *Zeitschrift f. Immunitätsforschung*. 1910. Orig. Bd. VI. S. 293.
Massini, *Archiv f. Hygiene*. 1907. Bd. LXI. S. 250.
Morgenroth, *Med. Klinik*. 1912. Nr. 35. Sitzungsbericht der Physiolog. Gesellschaft vom 21. Juni 1912.
Derselbe, *Verhandl. der Berl. mikrobiolog. Gesellschaft*. Jahrg. 1912. S. 42. (Sitzung v. 12. Mai 1912.) Ref. in *Berl. klin. Wochenschrift*. 1912. S. 1205.
Müller, Reiner, *Centralblatt f. Bakteriologie*. 1908. Abt. I. Ref. Bd. XLII. Beiheft. S. 57.
Derselbe, *Münchener med. Wochenschrift*. 1909. S. 885.
Derselbe, *Deutsche med. Wochenschrift*. 1910. S. 2387.
Derselbe, *Centralblatt f. Bakteriologie*. Abt. I. Orig. Bd. LVIII. S. 27.
Derselbe, *Münchener med. Wochenschrift*. 1911. S. 2247.
Derselbe, *Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre*. 1912. Bd. VIII. S. 305.
Neisser, *Centralblatt f. Bakt*. 1906. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. Beiheft. S. 98.
Derselbe, *7. Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie*. Berlin 1913. Diskussion über Diphtherie. Referiert im *Centralblatt f. Bakteriologie*. Abt. I. Ref. Bd. LVII. Beiheft.
Neufeld u. Lindemann, *Centralbl. f. Bakt*. Abt. I. Ref. Bd. LIV. Beih. S. 229.
Penfold, *British med. Journ*. 1910. Vol. II. p. 1671.
Penfold u. Harden, *Proceedings of the Royal Society, B*. 1911. Vol. LXXXV. p. 415.
Penfold, *The Journal of Hygiene*. 1911. Vol. XI. p. 30.
Derselbe, *Ebenda*. 1912. Vol. XII. p. 115.
Pringsheim, *Die Variabilität niederer Mikroorganismen*. Berlin 1910.
Derselbe, *Verhandl. der Berl. mikrobiolog. Gesellschaft*. Jahrg. 1912. S. 50. Abdruck: *Berl. klin. Wochenschrift*. 1912. S. 1455.
Römer, *Berl. klin. Wochenschrift*. 1914. Nr. 11.
Sachs-Müke, *Centralblatt f. Bakteriologie*. Abt. I. Orig. Bd. LXVIII. S. 582.
Schiemann, *Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre*. 1912. Bd. VIII. S. 1.
Schierbeck, *Archiv f. Hygiene*. 1900. Bd. XXXVIII. S. 294.
Schlemmer, *Zeitschrift f. Immunitätsforschung*. 1911. Orig. Bd. IX. S. 180.
Schmitz, *Diese Zeitschrift*. 1913. Bd. LXXV. S. 513.
Seiffert, *Ebenda*. 1912. Bd. LXXI. S. 561.
Seligmann, *Centralblatt f. Bakteriologie*. Abt. I. Orig. Bd. LXXII. S. 127.
Sobernheim u. Seligmann, *Zeitschrift f. Immunitätsforschung*. 1910. Orig. Bd. VI. S. 401 u. Bd. VII. S. 342.
Thaysen, *Centralblatt f. Bakteriologie*. Abt. I. Orig. Bd. LXVII. S. 1.
Toeniessen, *Ebenda*. 1913. Bd. LXIX. S. 391.
Derselbe, *Med. Klinik*. 1913. S. 792.
Trautmann u. Dale, *4. Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie*. Berlin 1910. Ref. im *Centralblatt f. Bakt*. Abt. I. Ref. Bd. XLVII. S. 14.
Trautmann, *7. Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie*. Berlin 1913. Ref. im *Centralblatt f. Bakteriologie*. Abt. I. Ref. Bd. LVII. Beiheft.
Trautmann u. Gaethgens, *Ebenda*. S. 67.
Wyschelessky, *Zeitschrift f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere*. 1912. Bd. XII. S. 43.



Über Betriebsunfälle durch Wärmestauung in Industriebetrieben.

Von

K. Franz
in Berlin.

Einleitung.

Lediglich durch Wärmestauung oder durch Behinderung der Wärmeabgabe in Industriebetrieben hervorgerufene Betriebsunfälle sind auf Hitzschlag oder Sonnenstich oder auf eine Mischform dieser beiden Erkrankungen zurückzuführen. In einem von Fürbringer (1) im Jahre 1909 in der Ärztlichen Sachverständigen-Zeitung auf Grund seiner reichen Erfahrungen und seiner Tätigkeit als ärztlicher Sachverständiger und Obergutachter unter dem Titel: „Zur Kenntnis des Hitzschlags und Sonnenstichs als Unfallfolge" veröffentlichten, überaus lehrreichen Artikel, in dem über sechs noch später eingehend zu würdigende Hitzschlag- bzw. Sonnenstichunfälle berichtet wird, wird eingangs die Ansicht vertreten, daß die stiefmütterliche Behandlung der Klinik der genannten Krankheiten in den gangbaren Lehrwerken nicht zum wenigsten eine noch immer bemerkenswerte Unsicherheit der Haltung von Praktikern zur Fragestellung der Behörden in den Unfallakten begründe. Diese und eine weitere Bemerkung Fürbringers, wonach der Kern des Unterschiedes zwischen den beiden durch Wärmestauung verursachten Gesundheitsschädigungen sicher nicht allen Ärzten geläufig sei, sowie das Verlangen nach einer möglichst erschöpfenden Behandlung des Themas ist die Veranlassung dazu gewesen, zunächst auf die physikalischen und physiologischen Bedingungen, welche für das Eintreten einer Wärmestauung im menschlichen Körper erfüllt sein müssen, und dann auf die Definition der durch Wärmestauung hervorgerufenen Erkrankungen sowie auf ihren Verlauf, schließlich auf den Sektionsbefund der an Hitzschlag oder Sonnenstich Verstorbenen näher einzugehen. Im ersten Abschnitt der vorliegenden Arbeit sollen dem-



gemäß Fragen rein medizinischer und speziell klinischer Natur erörtert werden, und im zweiten Abschnitt soll an einer Reihe von praktischen Beispielen die Behandlung vom versicherungsgerichtlichen Standpunkte aus, das heißt einerseits die Rechtsprechung und die Fragestellung der Behörden, andrerseits die Beurteilung der Fälle seitens der ärztlichen Sachverständigen, zu ihrem Rechte kommen. Die Ergebnisse der im ersten Abschnitte gewonnenen Erfahrungen können dann, soweit sie im Sinne einer streng wissenschaftlichen Forschung als exakte zu bezeichnen sind, als geeignetes Mittel dazu dienen, um zu einem sicheren Urteil darüber zu gelangen, wie weit die Rechtsprechung der Behörden sowohl als auch die ärztliche Beurteilung sich ihnen angepaßt hat.

In Anlehnung an das von Fürbringer bei der Redaktion seines Artikels angewandte Verfahren soll vor dem Eingehen auf die in den beiden Abschnitten zu erörternden Fragen eine Übersicht über die Literatur gegeben werden, die für die Gesundheitsschädigungen infolge Wärmestauung und für die durch Hitzschlag und Sonnenstich hervorgerufenen Betriebsunfälle in Frage kommt, und deren einzelne Beiträge in größerem oder geringerem Umfange auch für die Bearbeitung des vorliegenden Themas benutzt wurden. Der Hitzschlag und der Sonnenstich sind bei Märschen in geschlossenen Kolonnen und sonstigen Truppenbewegungen überaus häufig vorkommende Erkrankungen, und es begreift sich daher, daß in der Kenntnis der so wichtigen Heereskrankheiten der Militärarzt die Führung übernimmt. Wer sich schnell über die wichtigsten Punkte der Art der einschlägigen Gesundheitsstörungen unterrichten will, findet treffliche Aufschlüsse in der freilich nunmehr 15 Jahre zurückliegenden Museholdschen Bearbeitung (2) in der 3. Auflage der Eulenburgschen Realencyklopädie (Bd. XXII). In der 4. Auflage des Werkes ist ebenfalls von Musehold in Bd. IX, der im Jahre 1910 erschien, der Hitzschlag und Sonnenstich vom militärärztlichen Standpunkt behandelt. Sehr beachtenswert sind nach dem Urteil von Fürbringer die einem Krankenmaterial der preußischen Armee von nahezu $^1/_2$ Tausend von Fällen entstammenden Aufschlüsse Steinhausens (3) über die klinischen und ätiologischen Beziehungen des Hitzschlages zu den Psychosen und Neurosen, die schon vielseitige Beachtung in der Literatur gefunden haben und die z. B. auch in dem jetzt in 2. Auflage erschienenen vortrefflichen Handbuch der Unfallerkrankungen von Thiem (4) auführlich zur Darstellung gebracht werden. Sie spielen auch in dieser Arbeit eine bedeutende Rolle und werden später eingehend erörtert werden. Während das von Bähr (5) vor 20 Jahren bei Gelegenheit einer eigenen Beobachtung gegebene „ausführliche Literaturverzeichnis“ (Monatsschrift für Unfallheilkunde 1894) 34 Nummern zählt, von denen die Mehrzahl mehrere Jahrzehnte zurück-

liegt, ist Steinhausen, dessen Arbeit im Jahre 1906 erschien, eine Zusammenstellung von nicht weniger als 114 großenteils neueren Arbeiten zu verdanken; es darf also über eine Vernachlässigung des Themas um so weniger geklagt werden, als im Jahre 1909 die treffliche Arbeit von Fürbringer erschien, die nicht allein in versicherungsgerichtlicher sondern auch in klinischer Beziehung wertvolles Material lieferte. Von früheren Arbeiten glaubt Fürbringer weiter auf die im Jahre 1879 erschienene Abhandlung von Jakubasch (6) und auf die im Jahre 1902 erschienene von Hiller (7) den Praktiker besonders aufmerksam machen zu sollen. Soviel über den Teil der Literatur, in welchem namentlich die Ätiologie, die Symptome, die Diagnose, die Prognose und die Therapie der beiden Erkrankungen, also kurzhin ihre Klinik besprochen wird. Was den heutigen Stand der aus der Unfalliteratur entwickelten Lehre anlangt, so bietet die im Jahre 1907 erschienene 3. Auflage des C. Kaufmannschen Handbuchs der Unfallverletzungen (8) in dem Abschnitt „Hitzschlag und Sonnenstich" in seiner knappen und klaren Fassung einen empfehlenswerten aktuellen Überblick, der im Vergleich zu der im Jahre 1897 erschienenen 2. Auflage einen nicht geringen Betrag von Fortschritten aufweist. Auch in der 2. Auflage des bereits erwähnten Thiemschen Handbuchs der Unfallerkrankungen (4), die im Jahre 1909 herausgegeben und aus einem einbändigen ein zweibändiges Werk geworden ist, ist im Vergleich zu der 1. Auflage vom Jahre 1898 das betreffende Kapitel über Sonnenstich, Hitz- und Wärmeschlag namentlich durch Einfügen des Steinhausenschen Schemas des Verlaufs der Erkrankungen und durch die ausführliche Wiedergabe dreier Fälle aus der Praxis nebst deren Begutachtung wesentlich bereichert worden. Die 6. Auflage des Lehrbuchs der ärztlichen Sachverständigentätigkeit für die Unfall- und Invaliditäts-Versicherungs- Gesetzgebung vom Jahre 1907 von Becker (9) beschränkt sich auf die Wiedergabe der wesentlichsten Teile von Gutachten des Reichsversicherungsamts und beschäftigt sich ausführlicher mit der Stellung des Reichsversicherungsamts zu den Folgen der Einwirkung starker Hitze bei Schiffsleuten. Endlich ist auf ein aus dem Jahre 1904 stammendes, von Orth ausgearbeitetes sehr bemerkenswertes Obergutachten (10) hinzuweisen, in dem eine klare Definition von Hitzschlag und Sonnenstich gegeben und in der Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen gegen Schlaganfall für letzteren eingetreten wird.

Das wäre die auch von Fürbringer gebrachte Standardliteratur über Hitzschlag- und Sonnenstichunfälle; über die Spezialliteratur solcher Unfälle in Industriebetrieben und anderer damit zusammenhängender Fragen wird die nachfolgende Arbeit und die Literaturangabe am Schluß Auskunft geben.



I. Medizinisch-klinischer Abschnitt.

1. Ursache einer Wärmestauung und die Entstehung der durch sie hervorgerufenen akuten Erkrankungen.

Die Einrichtung der Wärmeregulation des menschlichen Körpers, die auf zwei Wegen einmal als chemische im allgemeinen bei Außentemperaturen unter 20° C und dann als physikalische Wärmeregulation bei Außentemperaturen über 20° C vor sich gehen kann, von denen die erstere die auf chemische Zersetzungsprozesse in den Muskeln zurückzuführende Wärmeproduktion reguliert, während die letztere namentlich bei höheren Außentemperaturen vorzugsweise durch die Haut, ihre Blutgefäße und ihren Drüsenapparat sich sehr aktiv erweist und die Wärmeabgabe regelt, ist vorwiegend der Anlaß dafür, daß die im Mittel 37·2° C betragende Körpertemperatur auf dieser Höhe unter gewöhnlichen Verhältnissen möglichst erhalten bleibt. Wenn jedoch ungewöhnlich hohe Außentemperaturen, die entweder auf die Wirkung der Sonnenstrahlen oder auf starke Hitze erzeugende Anlagen in gewissen Industriebetrieben zurückzuführen sind, eine Entwärmung des Körpers für längere Zeit behindern, oder wenn bei verhältnismäßig niedrigen Außentemperaturen, aber durch erhebliche physische Anstrengungen veranlaßter Wärmebildung die Wärmeabgabe des Körpers unmöglich gemacht wird, weil selbst die größte Aktivität der physikalischen Wärmeregulation besonders bei Windstille und hoher relativer Feuchtigkeit der Luft der anormalen Wärmeansammlung durch entsprechende Entwärmung nicht Herr zu werden vermag, so kommt es zu einer bedrohlichen Störung des Wärmegleichgewichts, und es entsteht eine Art Wärmestauung (11 u. 12).

Drei Faktoren können also zu der Entstehung einer Wärmestauung beitragen: 1. hohe Außentemperaturen, 2. erhebliche physische Anstrengungen, 3. Windstille und geringes Sättigungsdefizit der Luft. Durch jede dieser drei Bedingungen kann eine Wärmestörung hervorgerufen werden, am schnellsten und am leichtesten tritt sie natürlich ein, wenn alle drei Faktoren gleichzeitig wirken.

Es hat sich nach den Untersuchungen von Reichenbach und Heymann (13) herausgestellt, daß thermoelektrische Messungen in der Stirnmitte bei bekleideten Personen gut verwertet werden können, um gesetzmäßige Beziehungen zwischen Körpertemperatur, Lufttemperatur und körperlichem Empfinden festzulegen. Bei 30 bis 31·5° Stirntemperatur des bekleideten Körpers befinden sich nach diesen Untersuchungen die Temperaturnerven im Zustande geringster Reizung, bei dieser Hauttemperatur ist also Behagen vorhanden. Erhebt sich die Stirntemperatur



auf 34°, so treten bei vielen Menschen bereits Symptome einer Wärmestauung — Kopfschmerzen, Flimmern, Schwindel, Übelkeit und Ohnmacht — ein, und es kommt bei höheren Graden von Wärmestauung zu noch weit bedrohlicheren Erscheinungen.

Indessen scheint bei manchen Menschen eine Gewöhnung der Art möglich zu sein, daß selbst Hauttemperaturen über 35° nicht mehr mit Wärmestauungssymptomen einhergehen (11).

Die akuten Krankheitserscheinungen, die im allgemeinen durch hochgradige Wärmestauung zustande kommen, bezeichnet man als Sonnenstich, Wärmeschlag und Hitzschlag. Auf Grund der physikalisch-physiologischen Entstehungsbedingungen haben wir seit den Arbeiten von Obernier (14), Jakubasch (6) und Bähr (5) zwischen diesen drei Folgeerkrankungen einer Wärmestauung zu unterscheiden gelernt (4).

Von Sonnenstich oder Insolation (coup de soleil, sunstroke) reden wir, wenn ein ruhender Körper, insbesondere der Schädel, der direkten Bestrahlung der Sonnenstrahlen ausgesetzt gewesen ist und erkrankt. Der Sonnenstich tritt um so eher ein, je intensiver die Wirkung der Strahlen auf den Körper ist; also namentlich bei senkrecht auffallenden Strahlen, ferner bei klarem Himmel und bei möglichst dünner Schicht der Atmosphäre. Dabei kann die Außentemperatur verhältnismäßig niedrig sein. Der Sonnenstich ist demnach darauf zurückzuführen, daß nicht sowohl eine allseitige Hemmung der Wärmeabgabe eintritt, als vielmehr eine zu intensive Erhitzung des Körpers durch direkte Sonnenbestrahlung (11).

Der reine Sonnenstich kommt in unseren Zonen nur selten vor und ist nicht zu verwechseln mit dem Wärmeschlag und dem Hitzschlag, welche beide im wesentlichen auf die Unmöglichkeit der Wärmeabgabe, und nicht auf die Einwirkung der Sonnenstrahlen zurückzuführen sind.

Unter Wärmeschlag oder statischem Hitzschlag verstehen wir im Gegensatz zum Hitzschlag eine Erkrankung, welche bei bloßer Einwirkung äußerer Hitze auftritt, ohne daß die betroffenen Personen gearbeitet oder sich sonst angestrengt haben. Auf diesen Zustand paßt die von Bähr (5) angeführte alte Reisebeschreibung: „Wenn Seeleute in engen heißen Räumen in den Tropen zusammenschlafen, so erwachen sie oft mitten aus dem Schlaf mit heftigem Fieber, Raserei und stürzen sich ins Meer“ (4). Solche Fälle von reinem Wärmeschlag, in denen keinerlei Muskelarbeit ist, sind indessen nach Steinhausen (3) eine große Seltenheit.

Der eigentliche Hitzschlag (coup de chaleur, heatstroke), auch der mechanische (d. h. beim Arbeiten erfolgende) Hitzschlag genannt, kommt vorzugsweise in den tropischen und subtropischen Ländern vor. Aber auch in Mitteleuropa sind in heißen Sommern Fälle von Hitzschlag nicht selten, z. B. bei militärischen Märschen sowie bei Industrie-, Bau- und

Feldarbeitern und bei Heizern auf großen Schiffen. Ferner ereignen sich Fälle von Hitzschlag gelegentlich auch in geschlossenen, mit Menschen dichtgefüllten Räumen (11).

Der mechanische Hitzschlag beruht in einer Überhitzung des Körpers, die dadurch entsteht, daß die Wärmebildung vermehrt oder die Wärmeabgabe vermindert ist. Am schnellsten tritt eine Überhitzung ein, wenn beide Vorgänge zusammenwirken (10).

Die Bedingungen für den Hitzschlag sind im Freien dann gegeben, wenn die Luft warm, ruhig und mit Feuchtigkeit nahezu gesättigt ist; so in den Tropen namentlich im Anfang der Regenperiode, in gemäßigterem Klima an Sommertagen vor dem Ausbruch von Gewittern. Besondere Gefahr bieten ferner Örtlichkeiten, an welchen auch eine Abstrahlung unmöglich wird, z. B. erwärmte Felswände und Engpässe oder die Umgebung mit gleichwarmen Menschen, z. B. bei militärischen Märschen in geschlossener Kolonne. Gleiche Wirkung wie die Lufthitze im Freien kann auch die Hitze in Industriebetrieben, z. B. in der Nähe von Heizungsanlagen, in Kanälen, in Trockenräumen, oder enges Zusammensein mit andern Arbeitern ausüben (4). Disponierend wirken außerdem Muskelbewegungen; je angestrengter die Arbeitsleistung ist, um so größer wird die Gefahr des Hitzschlags. Eine sehr vollständige Behinderung der Wärmeabgabe kommt bei Tunnelarbeiten und in tiefen Bergwerken zustande. Disponierend wirken ferner: reichliche Nahrung, welche erhöhte Wärmeproduktion veranlaßt; ungenügendes Getränk, so daß nicht fortwährend Wasserverdunstung von der Haut unterhalten werden kann (11).

Schließlich wird die Entstehung der Überhitzung auch durch Bedingungen, welche im Betroffenen selbst gegeben sind, begünstigt.

Von schweren Krankheiten Genesende, Lungenkranke, Blutarme, Herzkranke, Alkoholisten werden leichter von Hitzschlag betroffen als Gesunde. Wie Penzoldt hervorhebt, bekommen Blutarme und Tuberkulöse, obwohl an sich fieberfrei, häufig Temperatursteigerungen schon bei Körperbewegungen oder nach kleinen Mahlzeiten, welche Gesunde gänzlich unbeeinflußt lassen.

Bei fettreichen Leuten haben die Apparate der Wärmeabgabe schon für gewöhnlich größere Aufgaben zu bewältigen, um Entwärmung herbeizuführen; sie versagen daher bei erhöhten Ansprüchen leichter. Reichliche Nahrungsaufnahme und Alkoholgenuß erhöht allein schon die Wärmebildung im Körper, enge Kleidung hindert die Wärmeabgabe. Ungewohnte Arbeit erhitzt viel mehr als gewohnte bei gleicher Muskelarbeit (4).

Über die Unterscheidung von Sonnenstich und Hitzschlag hat sich Orth (10) in einem Obergutachten über die Frage, ob die bei einer Betriebsarbeit eingetretene Erkrankung ein Hitzschlag, ein Sonnenstich

oder ein Gehirnschlag (Schlaganfall) war, ob sie mit der Arbeit im ursächlichen Zusammenhang stand, und ob der etwa $^3/_4$ Jahr später eingetretene Tod auf sie zurückzuführen ist, wie nachfolgend unter Ziffer 1 bis 3 angegeben, treffend geäußert:

1. Unter Insolation oder Sonnenstich verstehen wir die Folgen einer unmittelbaren Einwirkung der Sonnenstrahlen, insbesondere auf den Schädel.

Ein Sonnenstich entsteht, wenn die Sonnenstrahlen direkt den Kopf, insbesondere den unbedeckten Kopf treffen, vor allem, wenn sie ihn in senkrechter Richtung treffen, also wenn die Sonne im Mittag steht.

2. Hitzschlag ist die Folge einer Überhitzung des ganzen Körpers. Eine solche kommt hauptsächlich zustande, wenn der Körper zu wenig Wärme abgeben kann, weil die Umgebung zu hohe Wärme besitzt oder, respektive und weil der Schweiß nicht genug verdunstet, — oder wenn zuviel Wärme gebildet wird, z. B. durch Muskelarbeit. Am schnellsten tritt eine Überhitzung ein, wenn beide Ursachen, verminderte Wärmeabgabe und vermehrte Wärmebildung, zusammenwirken.

3. Ein Hitzschlag kann auch bei bedecktem Himmel auftreten, ein Sonnenstich auch bei verhältnismäßig niedriger Außentemperatur; Hitzschlag und Sonnenstich können aber aus leicht begreiflichen Gründen auch gleichzeitig vorhanden sein.

Die physikalisch-physiologischen Bedingungen für das Eintreten einer Wärmestauung sowie die Voraussetzungen für das Entstehen eines Hitzschlages oder eines Sonnenstichs, die allerdings selten rein vorkommen, dürften nach diesen Erörterungen feststehen und keinem Zweifel mehr begegnen. Danach sind Hitzschlag und Sonnenstich ihrem Entstehen nach scharf voneinander zu trennen, da bei dem einen die direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen in Betracht kommt, während sie bei dem anderen fehlt. Doch ist wohl zu beachten, daß bei beiden in den meisten Fällen eine mitwirkende Ursache die äußere Erwärmung ist, denn auch bei der Wirkung der Sonnenstrahlen betätigen sich keineswegs nur die chemisch wirksamen, sondern auch die Wärmestrahlen. Daraus geht hervor, daß die scharfe Trennung, die hinsichtlich des Entstehens besteht, schon hinsichtlich der Ursachen nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Wegen der beiden Erkrankungen gemeinsamen Ursache der Erwärmung erklärt sich auch die häufig beobachtete Ähnlichkeit des klinischen Bildes, das später ins Auge gefaßt werden soll.

Es soll noch bemerkt werden, daß Musehold (2) die Entstehung eines Hitzschlags nur von den beiden Bedingungen der erhöhten Wärmeerzeugnis im Innern und der erschwerten Wärmeabgabe nach außen abhängig machte, während er die Wärmezufuhr von außen als unwesentlich

erachtete. Dadurch gelangte er zu dem Schluß, daß Sonnenstich und Hitzschlag zwei Krankheitsbegriffe seien, die sich in bezug auf Krankheitsursachen und Krankheitserscheinungen scharf voneinander trennen lassen. Er hat in der 3. Auflage der Eulenburgschen Realencyklopädie, Band XXII vom Jahre 1899 in einem Kapitel „Sonnenstich und Hitzschlag" seine Auffassung von der Entstehung des Hitzschlags auseinandergesetzt, welche um so merkwürdiger ist, als Heubner (15), der Bearbeiter des Kapitels „Hitzschlag" in der 2. Auflage der Encyklopädie, Band IX vom Jahre 1887, eine sich mit der heutigen deckende Auffassung vertrat.[1]

2. Pathogenese des Hitzschlags und Sonnenstichs.

Die Pathogenese des Hitzschlags und Sonnenstichs scheint trotz vieler Wandlungen noch immer nicht genügend sichergestellt zu sein. Von den mancherlei Hypothesen zur Erklärung der Pathogenese können nur einige hier kurz berührt werden.

Jakubasch (6) war der Ansicht, daß die rasch eintretende Überhitzung das Bestimmende für die Erkrankung an Hitzschlag sei und daß sie allein zu einer tödlichen Herzlähmung, arterieller Anämie aller Organe, speziell des Gehirns, und der enormen venösen Stase sowie zu einer ganz besonderen Form der Herzparalyse, nämlich der durch Wärmestarre, Veranlassung gebe.

Etwas später im Jahre 1882 — die Monographie von Jakubasch datiert aus dem Jahre 1879 — hat Maas (16) die Hypothese von der Anhydrämie aufgestellt, wonach der Wasserverlust des Blutes infolge der starken Schweißsekretion eine hochgradige Verminderung des Tonus der Blutgefäße und damit das lebensbedrohende Absinken des Blutdruckes erzeuge. Erst dann, wenn infolge der Bluteindickung der Schweiß nicht mehr sich entwickle, also mit dem Beginn der Anhydrämie, träten die schweren Symptome des Hitzschlags in die Erscheinung.

Heubner (15) schrieb im Jahre 1887, daß zu jener Zeit eine völlig befriedigende Erklärung für die Pathogenese des Hitzschlages nicht existiere.

Nach dem Bericht Museholds (2) herrschte im Jahre 1899 über die Behandlungsweise wie über das Wesen des Hitzschlags, über die die Krankheitserscheinungen unmittelbar auslösenden Bedingungen, keine völlige Übereinstimmung der Anschauungen. Am einfachsten erscheine

[1] Es bedeutet einen Fortschritt, wenn er in der 4. Auflage vom Jahre 1910 S. 538 seine Ansicht dahin abändert, daß mit der Wirkung der Sonnenstrahlen beim Sonnenstich ähnliche Wirkungen wie beim Hitzschlag eintreten können, so daß beide unter den allgemeinen Begriff „Hitzschlag" zusammengefaßt zu werden verdienen.



die unter anderen von Hiller (7) vertretene Auffassung des Hitzschlags als einer Art Asphyxie infolge der durch Überanstrengung und Wärmestauung herbeigeführten Herzübermüdung und Atmungsinsuffizienz, die in der Hauptsache als CO_2-Intoxikation anzusehen sei. Die blaue Färbung und das Gedunsensein des Gesichts, die Auslösung von Krämpfen, die hochgradige Herzschwäche, das Auftreten unvollkommener Oxydationsprodukte (Milchsäure, Zucker) im Harn stützt diese Auffassung. Bei dem Sonnenstich komme eine Störung der Tätigkeit des Herzens und der Atmung zustande, je mehr das Gehirn und das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen würde.[1]

Steinhausen (3), dessen wichtige Arbeit im Jahre 1906 erschien, äußerte sich unter anderem wie folgt: „Im ganzen hat bisher eine die Kreislaufs- und Atmungswerkzeuge einseitig in den Vordergrund stellende pathologische Betrachtungsweise vorgeherrscht, während man die Nerven- und Geistesstörungen in ihrer Bedeutung unterschätzte. Es muß betont werden, daß der Hitzschlag eine Erkrankung des gesamten Organismus darstellt, an welcher alle Organe und Gewebe, allerdings mit der größten individuellen Verschiedenheit sich beteiligen können, daß dabei aber die Störungen des Zentralnervensystems die führende Rolle spielen. Schädigung der Leistungsfähigkeit der Organsysteme des Kreislaufs und der Atmung begünstigt den Eintritt der Hitzschlagerkrankung, ist aber noch nicht diese Erkrankung selbst, welche eine autotoxische Erkrankung des Gesamtorganismus darstellt. Damit gerät auch die Asphyxie, die Atemlähmung, in ganz andere Beleuchtung; sie stellt nicht das Wesen des Hitzschlags dar, sondern lediglich einen von dem Grad der Schädigung der Atemzentren abhängigen Komplex, der zu jeder Zeit bei allen Formen des Hitzschlags eintreten kann. Stets bleibt die Asphyxie, so praktisch wichtig sie ist, eine sekundäre Erscheinung, und selbst da, wo von vornherein das aus irgend einem Grunde geschwächte Herz die gefährlichste Komplikation bildet, tritt die Atemlähmung erst auf dem weiten Umwege der Schwächung der Atemzentren ein."

Die Hypothese, wonach der Hitzschlag als eine autotoxische Erkrankung (Selbstvergiftung) aufzufassen sei, scheint in neuester Zeit als die bestbegründete und alle Fragen lösende betrachtet zu werden. Es ist nachgewiesen, daß sie zahlreiche Beziehungen zu anderen toxämischen Erkrankungen, wie Verbrennungen, Verbrühungen und Metallintoxikationen besitzt.

[1] Im Jahre 1910 berichtet Musehold, daß wahrscheinlich an eine Intoxikation durch Milch- und Harnsäure zu denken sei, daß daneben aber auch Glykose, Harnstoff, CO_2, Ammoniak, Kalisalze (v. Schjerning) und Toxine in Betracht kommen könnten.



In welcher Weise die Vergiftung im Körper entsteht, ist noch nicht erwiesen. Senftleben (17) hat bei einem an Hitzschlag erkrankten Soldaten gefunden, daß der Blutfarbstoff der roten Blutkörperchen an das Blutserum abgegeben war.

„Schon andere Autoren haben," wie Kühn (18) in der „Zeitschrift für Samariter u. Rettungswesen" ausführt, „festgestellt, daß das in gelöstem Zustande im Blute kreisende Hämoglobin das mächstigste Mittel zur Herbeiführung eines explosionsartigen, mit der Entwicklung hoher Bluttemperatur verbundenen Zerfalles weißer Blutkörperchen in zirkulierendem Blute ist und infolgedessen einer hochgradigen Anhäufung des Fibrinfermentes, wodurch die Blutgerinnung herbeigeführt wird. Je nach der Menge des zur Wirkung gelangenden Hämoglobins kommt es in den leichtesten Fällen nur zur Erhöhung der Körpertemperatur, in den mittleren Fällen tritt Atemnot, Erbrechen, Durchfall, Blutharnen hinzu, während die schwersten Fälle durch ausgedehnte, während des Lebens zustande kommende Gerinnungen in den größeren Gefäßen oder in den feinsten Äderchen der Lungen zum Tode führen. — Als Wege für die Ausscheidung des Hämoglobins kommen hauptsächlich die Leber und die Milz in Betracht, wie sich an der Farbe des Stuhlganges zeigt. Durch die Gerinnung gelangt immer weniger Blut durch die Lungen in das linke Herz, das gesamte arterielle Gefäßsystem (Schlagadersystem) wird immer leerer, und schließlich stellen sämtliche Organe, in erster Linie das Gehirn, infolge ungenügender Blutversorgung ihre Tätigkeit ein. Der Tod tritt unter heftigen Krämpfen ein, und zwar nicht sowohl durch Herz-, als vielmehr durch Gehirnlähmung. Natürlich kann das Leichenblut nicht mehr gerinnen, weil das dazu erforderliche Fibrinferment schon während des Lebens verbraucht ist und nach dem Tode fehlt."

Die Intoxikation ruft, wie viele Forscher, z. B. Arndt (19), Bähr (5), Friedmann (20), von Kraft-Ebing (21) annehmen, eine nicht eitrige Hirnentzündung hervor. Die mit Blutungen einhergehende herdförmige Form der Hirnentzündung (Encephalitis haemorrhagica) herrscht vor (4).

Die Pathogenese des reinen Sonnenstichs, der eine große Seltenheit ist und auch nach den Angaben Steinhausens im militärischen Leben nur ausnahmsweise, z. B. beim Postenstehen vorkommt, ist ebensowenig wie die des Hitzschlags bis jetzt genügend aufgeklärt. Es kommt zu einer intensiven Erhitzung des Körpers durch die direkte Sonnenbestrahlung. Besonders wirksam sollen die chemisch wirksamen blauen bis ultravioletten Strahlen sein. Wird der Schädel von den Sonnenstrahlen getroffen, so kann eine lokale Überhitzung des Gehirns ohne Erhöhung der Körpertemperatur zustande kommen (11).



3. Klinisches Bild des Hitzschlags und des Sonnenstichs.

Die bei Erkrankungen an Hitzschlag auftretenden Symptome sind so mannigfacher Natur und so kaleidoskopartig wechselnde, daß fast jeder neue kasuistische Beitrag zu der Lehre vom Hitzschlag neue Symptome kennen lehrt oder doch wenigstens das bisher gewonnene Bild verschiebt. Im Mittelpunkte der Erkrankung steht gewöhnlich der leichtere oder schwerere Ohnmachtsanfall oder das Hitzschlagdelirium. Wenn auch vereinzelt Fälle vorkommen, wo die Erkrankten bei krampfhaftem Stillstand der linken Herzkammer und starker Überfüllung sämtlicher venöser Blutgefäße wie vom Blitze getroffenen tot darniederstürzen oder ganz plötzlich in die wildeste Unruhe und größte Erregung versetzt werden, so machen sich doch häufig, ehe das schlimmste Endstadium auftritt, eine ganze Reihe von Krankheitserscheinungen bemerkbar, welche als warnende Vorboten der drohenden Gefahr für den Arzt sehr beachtenswert sind. Der Kranke erscheint zunächst apathisch und teilnahmlos, und sein Gang wird allmählich unsicher, schließlich taumelnd und stolpernd. Das Gesicht ist gerötet und gedunsen, die Augen sind glänzend, und zu dem Gefühl der Übelkeit und heftigen Durstes gesellen sich Kopfschmerzen, Beklemmung, stürmische Herzaktion, Trockenheit der Haut und der Zunge, Brennen der Haut, Heiserkeit der Stimme, Flimmern vor den Augen und Ohrensausen, und endlich kommt der Schlag. Der Kranke stürzt zusammen, bewußtlos oder doch tief soporös und auf lautes Anrufen noch reagierend. Meist treten dann Kollaps, andauernde Bewußtseinsstörungen, allgemeine Krämpfe oder schwere Lähmungserscheinungen auf, oder es kommt durch die starke Blutstauung zu Blutungen der Lunge, der Nase usw., und sehr häufig ist der Tod die schnelle Folge dieses Zustandes. In den leichteren Fällen bleiben die Kranken von den schweren konvulsivischen Attacken verschont, während leichtere partielle Zuckungen sich auch hier wohl ereignen können. Die Erkrankung kann dann in etwa 1 bis 3 Wochen bis zur vollen Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit führen. Die Symptome der leichten und schweren Fälle, wie sie sich bei Truppenmärschen ereignen, sind von Musehold (2) wie folgt angegeben:

a) Symptome der leichten Fälle: Herztätigkeit stürmisch, Atmung erheblich beschleunigt, Puls sehr frequent, Temperatur erhöht.

b) Symptome der schweren Fälle: Kollaps, Atmung stertorös, Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und den Extremitäten, Augen starr, Pupillen reagieren nicht, flatternder fadenfeiner Puls als Zeichen einer schweren Herzschwäche.[1]

[1] 1910 wird von Musehold folgende Einteilung angegeben: 1. Hitzschlagfälle mit offenkundigen nachhaltigen Intoxikationserscheinungen im Gebiete des Zentralnervensystems, 2. solche ohne derartige Intoxikationserscheinungen oder doch nur



Es ist das große Verdienst Steinhausens (3), dessen Hypothese von der Autointoxikation im vorhergehenden bereits auseinandergesetzt wurde, Aufschlüsse über die klinischen und ätiologischen Beziehungen des Hitzschlags zu den Psychosen und Neurosen gegeben zu haben. Diese Beziehungen rechtfertigen die Einordnung des Kapitels „Sonnenstich, Hitz- und Wärmeschlag“ unter die Erkrankungen des Schädels und des Gehirns im Thiemschen Handbuch der Unfallerkrankungen. In dem von Steinhausen aufgestellten, später ausführlich angegebenen Schema, das auf dem Gebiete der Unfallbegutachtungen als wertvolle Grundlage der Diagnose des Hitzschlags zugute kommen wird, gleichgültig in welchem Umfange das Schema als solches sich bestätigen sollte, tritt, was die bisherige einschlägige Literatur noch nicht genügend präzisiert, die schärfere Trennung in die schweren typischen und atypischen Formen entgegen. Zu jenen zählen das Hitzschlagkoma (die epileptoide, konvulsive Form) und das Hitzschlagdelirium (die psychopathische Form) mit bezeichnendem heftigem Angsteffekt bei quälender Oppression. Die atypischen Formen setzen sich zusammen besonders aus epilepsieartigen Dämmerzuständen, abweichenden Krampfformen, organischen Herderkrankungen (darunter typischen Hemiplegien infolge tiefgreifender Gewebsveränderungen) und Sprachstörungen (1). Auf diese Formen und die weitere Scheidung der Erkrankung in drei Perioden soll jetzt näher eingegangen werden.

Auf Grund des Krankenmaterials der preußischen Armee aus den Jahren 1895 bis 1904 hat Steinhausen (3) 449 Fälle von Hitzschlag gesammelt und gibt nun, auf seine eigenen Erfahrungen und die in der übrigen inländischen sowie der ausländischen Literatur zerstreuten Beobachtungen gestützt, eine unter klinischen Gesichtspunkten zusammengefaßte, ausführliche Darstellung der nervösen und seelischen Begleit- und Nachkrankheiten des Hitzschlages. Seinen Ausführungen ist in der folgenden Darstellung vorwiegend gefolgt. Er unterscheidet drei Perioden im Verlauf der Erkrankung an Hitzschlag:

Die erste Periode, die Erkrankung an Hitzschlag selbst, überschreitet in der Regel die ersten 24 Stunden vom Eintritt der Erkrankung an nicht und erstreckt sich nur ausnahmsweise auf den zweiten oder dritten Tag, mag der Verlauf mit dem Tode oder mit Wiederherstellung endigen.

Die zweite Periode, die der Erholung, dauert im Durchschnitt eine Woche, selten reicht sie in die zweite oder dritte Woche hinein und führt entweder zur Heilung oder zum Übergang in die dritte Periode, die der Nachkrankheiten.

mit Erscheinungen einer CO_2-Anhäufung im Blute. Zu den ersteren Fällen würden die sogenannte „asphyktische Form“ Hillers, zu den zweiten im allgemeinen die Fälle der „dyskrasischen und psychopathischen Form“ Hillers zu rechnen sein.



Die Erscheinungen der ersten Periode gehören zum klinischen Bilde des Hitzschlags selbst, die der zweiten bilden eine Reihe charakteristischer Folgeerscheinungen (Nachwehen), die dritte Gruppe wird auf der gemeinsamen Grundlage bleibender Erschöpfung der Hauptsache nach von den Psychoneurosen gebildet; den Hitzschlag kennzeichnende sekundäre Psychosen gibt es nicht.

Der Hitzschlag äußert sich, abgesehen von den hitzschlagähnlichen Ohnmachten (den leichtesten Formen):

A. in typischen, d. h. den am häufigsten in Erscheinung tretenden Formen als

1. Hitzschlagkoma: tiefe Bewußtseinsstörung einhergehend mit epileptoiden Krampferscheinungen und gesteigerter Reflexerregbarkeit. Als weitere Krankheitserscheinungen, welche auch bei jeder der nachstehenden Formen auftreten können, sind beobachtet worden: Nasenbluten, Nackensteifigkeit, Fieber, Pulsverlangsamung bis zu 43 Schlägen, Überdehnung der linken Herzkammer, die sich meist schon am folgenden Tage zurückbildet, Darmblutungen, Gelbsucht, als deren Ursache sich Blutungen im oberen Teile des Darmkanals fanden, auch war die Leber mit Blutfarbstoff getränkt. Temperaturerhöhung ist aber nicht immer beobachtet worden. Die Sterblichkeit beträgt nach Steinhausen 9 Prozent.

2. Hitzschlagdelirium: Trübungen des Bewußtseins durch Störung der örtlichen und zeitlichen Orientierung, Sinnestäuschungen, Wahnbildungen, Beschleunigung des Gedankenablaufs, motorische Unruhe, Fluchtversuche, Angstempfindungen, welche auch zu Selbstmord Veranlassung geben können. Der Tod an allgemeiner toxischer Lähmung der lebenswichtigen Zentren ist die Regel, während primäre Herzschwäche zwar den Eintritt der zentralen Lähmung beschleunigen wird, aber nur in einer kleinen Anzahl von Fällen an sich die Todesursache bildet. Die Sterblichkeit beträgt 25 Prozent.

B. in atypischen Formen. Diese äußern sich:

1. in Dämmerzuständen, wie sie auch bei Hysterie, Epilepsie und Vergiftungen vorkommen. In den Dämmerzuständen wird manchmal Selbstmord verübt. Dämmerzustände und Delirien können sich auch nacheinander abwechseln oder von kurzen Erholungszuständen unterbrochen sein.

2. in Krampfzuständen: tonische und klonische Muskelkrämpfe, choreiforme Bewegungen, außerordentlich gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit und Bewegungsstörungen ähnlich denen, wie sie bei Hysterie beobachtet werden.

3. in Herderscheinungen: diese sind seltener.

Es sind beobachtet worden: Sprachstörungen, Halbseitenlähmungen, starre Pupillen, Lähmung des Augapfelinnenwenders, des Zungenbewegungsnerven, der mimischen Gesichtsnerven. Bemerkenswert ist auch noch das Auftreten von akuter Ataxie, wie es von Nonne (22), Revenstorf (23) und Herford (24) beobachtet worden ist.

Als Ursache der Sprachstörungen nimmt Rottmann hämorrhagische Herde an, wie sie auch an anderen Organen beobachtet worden sind.

In der Erholungsperiode wird eine Reihe von Störungen des Nervengebietes beobachtet, die sich in Stirnkopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Schlafsucht oder Schlafmangel und Beklemmungsgefühl auf der Brust äußern, aber für gewöhnlich nach einigen Tagen schwinden. In der Minderzahl der Fälle bleiben seelische Veränderungen, wie Verstimmungen, Niedergedrücktheit, Gleichgültigkeit, Mangel an Frische und Energie, geistige Hemmungen, Suggestibilität, sensible Störungen (Überempfindlichkeit oder Unempfindlichkeit gegen schmerzhafte Reize), motorische Reizerscheinungen (fibrilläre Zuckungen ganzer Muskelgruppen) und vasomotorische Störungen (Schreibhaut, halbseitiges Schwitzen, fleckige Rötung der Haut, Erregbarkeit des Herzens) zurück.

Für die Nachkrankheiten bildet der Hitzschlag die Rolle der auslösenden Ursache. Es herrscht vor die Hysterie; andere Nachkrankheiten sind Neurasthenie und Epilepsie, organische Gehirnkrankheiten und gelegentlich auch Geistesstörungen. Von solchen sind nach Hitzschlag die katatonische Form der Dementia praecox und ein paralyseähnlicher Zustand je einmal beobachtet worden (4).

Bei Erkrankungen an reinem Sonnenstich sind ebenfalls leichtere und schwerere Fälle zu unterscheiden. In leichteren Fällen entsteht durch die chemisch wirksamen Strahlen nur in den unbedeckten Hautstellen eine kurz verlaufende Hyperämie oder eine Dermatitis mit Entzündung und Transsudation (11). In schwereren Fällen kann es zu meningitischen Erscheinungen kommen, die allerdings von manchen Autoren bestritten werden. Dazu gesellen sich häufig empfindliche Kopfschmerzen, Schwindelgefühl mit Ohrensausen, Funkensehen, Verbrennungen ersten und zweiten Grades. Bähr hat in einem bemerkenswerten Aufsatz in der Monatsschrift für Unfallheilkunde 1894, S. 199, einen Fall von reinem Sonnenstich geschildert, aus dessen Erscheinungen er schließt, daß es sich zunächst um eine von Blutgefäßzerreißung begleitete hämorrhagische Entzündung der Hirnrinde mit darauffolgender Hirnhautentzündung gehandelt habe. Auch das Rückenmark kann in ähnlicher Weise wie das Gehirn affiziert werden. Die plötzlich tödlich verlaufenden Fälle ohne ausgesprochenen anatomischen Befund werden als Reflexlähmung betrachtet. Mit dieser Erklärung des Todes ist freilich wenig anzufangen.

Nach der Ansicht Steinhausens (3) verlieren indessen die ätiologisch wichtigen Unterschiede zwischen Sonnenstich und Hitzschlag klinisch wesentlich von ihrer Bedeutung. Denn in ihren Folgezuständen seien sie nicht zu trennen, weil sie fast stets als Mischformen vorkämen und, wie die Praktiker häufig betonten [Victor (25), Bähr (5), Thiem (26), Schwarz (27), Roorda-Smit (28) u. a.], nur in seltenen Ausnahmen rein für sich zu beobachten seien.

Diagnostisch kann im Einzelfalle gegenüber Hitzschlag noch eine Verwechslung mit hämorrhagischer Apoplexie, mit Urämie, mit Fleisch-, Wurst- und Fischvergiftungen, mit Metallintoxikationen und besonders mit akutem Alkoholismus in Betracht kommen. Allen diesen Möglichkeiten gegenüber geben die äußeren Umstände, unter denen die Erkrankungen eingetreten sind und besonders die beim Hitzschlag meist zu beobachtende hohe Körpertemperatur einen schon sehr sicheren Anhaltspunkt; auf der anderen Seite kommt das Fehlen wirklicher Lähmungen, das Fehlen des Alkoholgeruches usw. in Betracht (15). Prognostisch ist neben dem völligen Versiegen des Schweißes in schweren Fällen besonders das Verhalten der Pupille von Wichtigkeit; sobald dieselbe eng wird und auf den Lichteinfall nicht mehr reagiert, ist der Zustand stets als höchst bedrohlich anzusehen (6).

4. Der pathologisch-anatomische Befund.

Vor allem fällt der frühzeitige Eintritt der Leichenstarre einerseits, der Fäulnis andrerseits auf. Beide ebenso wie die Totenflecke werden schon wenige Stunden nach dem Tode deutlich bemerkbar. Schädel, Dura mater und weiche Hirnhäute sind blutreich, namentlich in ihren größeren venösen Gefäßen, kleine und große Hirnvenen strotzend gefüllt, zuweilen finden sich intermeningeale Blutergüsse. Die Gehirnsubstanz selbst ist anämisch, manchmal sogar auffallend blutleer in allen kleineren Gefäßverzweigungen und meist etwas ödematös, nur bei sehr frühzeitig eingetretenem Tode noch etwas venös hyperämisch. Unter den serösen Häuten, namentlich dem Perikard, finden sich zuweilen kleine Ekchymosen. Das linke Herz ist fest kontrahiert, gewöhnlich blutleer, während der rechte Ventrikel schlaff ist und flüssiges Blut enthält. Überhaupt ist das Flüssigbleiben des Blutes ein konstanter Befund. Häufige, aber wohl zufällige Befunde stellen Erkrankungen des Herzfleisches, Pleuraverwachsungen dar. Die Lunge, ebenso die Unterleibsdrüsen bieten wieder in exquisiter Weise die Überfüllung der großen und größeren Venen bei Leerheit der arteriellen Hälfte des Gefäßgebietes dar (15).

Ähnlich wie Heubner im vorhergehenden äußert sich Thiem (4) über den Sektionsbefund, den er wie folgt beschreibt.

Sektionsbefunde bei an Hitzschlag Verstorbenen haben Blutüberfüllung der Hirnhautgefäße, manchmal mit Blutergüssen zwischen die Hirnhäute und in die Hirnmasse, in die Hirnkammern, sowie in das verlängerte Mark neben Blutleere und Ödem der eigentlichen Hirnmasse ergeben. Der venöse Kreislauf ist stark mit Blut überfüllt, namentlich beide Lungen. An der Herzinnenhaut, dem Rippenfell und der Schleimhaut der Luftröhrenäste sind Blutungen beobachtet worden. In einem Falle, der unter dem Bilde des urämischen Komas und Lungenödems am zweiten Tage zum Tode führte, fanden sich auch Verfettungserscheinungen in den Nieren, deren Rindengefäße hochgradig erweitert waren. Im Bereiche der Schaltstücke einzelner geraden Haarkanälchen enthielten die Deckzellen eine Menge feinster Pigmentkörperchen; gelegentlich lagen auch im Innern der Kanälchen rotbraune Klumpen von umgewandeltem Hämoglobin.

Über die feineren histologischen Veränderungen an den Nervenelementen der Zentralorgane wissen wir noch nichts. Unterschiede in den anatomischen Befunden bestehen bezüglich der drei ihrer Entstehung nach getrennten Krankheitsformen nicht.

II. Versicherungsgerichtlicher Abschnitt.

1. Bedingungen für die Anerkennung eines Betriebsunfalls seitens der Behörden.

Wenn Erkrankungen oder Todesfälle infolge von Wärmestauung in Industriebetrieben bei Versicherten vorkommen, so ist nach den §§ 544, 555, 623 und 624 der Reichsversicherungsordnung (29) die in Frage kommende Berufsgenossenschaft, das Reich oder der Bundesstaat zu einem durch das Gesetz näher bestimmten Ersatz des Schadens verpflichtet, der durch Körperverletzung oder Tötung entsteht, sobald der Nachweis geführt ist, daß die Erkrankung oder der Todesfall auf einen Betriebsunfall zurückzuführen ist.

Das Gesetz selbst gibt keine nähere Begriffsbestimmung des Wortes „Unfall“. Die Merkmale eines solchen müssen daher der Absicht des Gesetzgebers und dem allgemeinen Sprachgebrauch entnommen werden.

Voraussetzung ist danach einmal, daß der Betroffene, sei es durch äußere Verletzung, sei es durch organische Erkrankung, eine Schädigung seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit — Körperverletzung oder Tod — erleidet, und sodann, daß diese Schädigung auf ein plötzliches, d. h. in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen ist, welches in seinen — möglicherweise erst allmählich hervortretenden — Folgen den Tod oder die Körperverletzung verursacht.

Die Frage, ob eine plötzliche oder eine allmähliche Einwirkung stattgefunden hat, ist unter Umständen schwer zu beantworten, weil die Begriffe „plötzlich“ und „allmählich“ an der Grenze ineinandergehen; sie kann nur nach der besonderen Lage des Einzelfalls entschieden werden. Ein Zeitraum von einigen Stunden, höchstens aber eine — durch nicht zu lange Pausen unterbrochene — Arbeitsschicht ist als ein dem Erfordernisse der „Plötzlichkeit“ noch genügender „verhältnismäßig kurzer Zeitraum“ aufgefaßt worden (30).

Hieraus ergibt sich zunächst, daß die sogenannten Gewerbekrankheiten, welche als das Endergebnis der eine längere Zeit andauernden, der Gesundheit nachteiligen Betriebsweise bei bestimmten Gewerbetätigkeiten aufzutreten pflegen, nicht als Unfälle anzurechnen sind. Hierher sind zu rechnen die Phosphornekrose, der Tremor mercurialis, die Bleivergiftung in Bleihütten und Bleiweißfabriken, der Nystagmus der Bergleute sowie unter Umständen Lungenkrankheiten und gewisse Hauterkrankungen.

Auf gleicher Stufe mit den Gewerbekrankheiten im engeren Sinne stehen Schädigungen infolge gewisser Einflüsse ungesunder Betriebsstätten sowie infolge anhaltender Arbeit unter ungünstigen Witterungsverhältnissen. Dabei macht es keinen Unterschied, ob die Erkrankung selbst etwa plötzlich in die äußere Erscheinung getreten ist, wie dies z. B. bei Schlaganfällen zutrifft, sofern eben nicht ein plötzliches Vorkommnis nachzuweisen ist, auf welches sich die Erkrankung zurückführen läßt. Demgemäß ist ein Betriebsunfall nicht angenommen worden bei einem Augenleiden, welches durch die andauernde große Hitze im Arbeitsraum allmählich entstanden ist.

Immerhin ist die Voraussetzung der Plötzlichkeit der schädigenden Einwirkung nicht in allzu engem Sinne auszulegen. So ist ein Unfall angenommen worden bei einem Maurer, der beim Mauern in brennender Hitze, welche durch die vom Mauerwerke zurückgeworfenen Sonnenstrahlen noch erhöht war, durch Hitzschlag (Sonnenstich) getötet wurde, Rek. E. 445 Amtliche Nachrichten des R. V. A. 1887, Seite 407 (31); bei einem Zimmermann, der an einem ungewöhnlich heißen Sommernachmittage bei einer ihn besonders den Sonnenstrahlen aussetzenden Arbeit vom Hitzschlage getroffen wurde, Rek. E. 481 Amtliche Nachrichten des R. V. A. 1888 Seite 177 (32); bei einem unter ähnlichen Verhältnissen auf dem Kohlenplatz einer Gasanstalt mit Abführen von Kohlen beschäftigten und dabei ebenfalls an Hitzschlag verstorbenen Arbeiter, Rek. E. 556 Amtliche Nachrichten des R. V. A. 1888 Seite 286 (33).

Mit dem Nachweise allein, daß eine Erkrankung oder ein Todesfall eines Versicherten an Sonnenstich oder Hitzschlag auf einen Unfall zurückzuführen ist, ist der gesetzlichen Vorschrift nicht Genüge geleistet,



es muß vielmehr noch dargetan werden, daß der in Rede stehende Unfall einen Betriebsunfall darstellt, falls die Ersatzpflicht des Versicherungsträgers anerkannt werden soll.

In diesem Sinne weist Thiem in der Einleitung seines Handbuchs Band I, Seite 79 (34) kurz darauf hin, daß nur dann ein Betriebsunfall angenommen wird, wenn einmal die Sonne- oder Hitzewirkung innerhalb eines verhältnismäßig kurzen Zeitabschnittes erfolgte (Wahrung des Begriffs der Plötzlichkeit), und wenn die Betriebsarbeit entweder nach der Art oder dem Ort oder der Zeit die Gefahren des Sonnenstichs oder Hitzschlages erhöhte, während andererseits eine Gefahr des gewöhnlichen Lebens angenommen wird.

Daß auch trotz der Anerkennung des Vorliegens einer Gefahr des täglichen Lebens der Unfall eines Bauernsohnes, den er auf dem Heimweg vom Felde durch Sturz vom Fahrrade erlitt, als entschädigungspflichtig und mithin als Betriebsunfall angesehen wurde, weil der Bauernsohn speziell infolge seiner landwirtschaftlichen Betriebstätigkeit dieser Gefahr des gewöhnlichen Lebens ausgesetzt war, lehrt eine Entscheidung des Württembergischen Schiedsgerichts II für Arbeiterversicherung vom 20. April 1912 in der Unfallsache des Bauernsohnes K. in H. (35).

Ähnlich äußert sich Kühne im Thiemschen „Handbuch" a. a. O. Bd. II_1, S. 228 dahin, daß Erkrankungen oder Todesfälle an Sonnenstich, Wärmeschlag oder Hitzschlag, auch wenn sie bei der Betriebsarbeit eintreten, nach der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts deswegen noch nicht Betriebsunfälle seien, sondern daß sie das erst werden, wenn die Betriebsstätte oder die Art der Betriebsarbeit die Wirkung der Sonnenwärme, die an sich ein außer jedem Zusammenhange mit dem Betriebe stehendes Naturereignis darstellt, erhöhen.

Auch im „Handbuch der Unfallversicherung" Bd. I wird auf S. 77 (36) darauf hingewiesen, daß nicht jeder Unfall schlechthin als ein Betriebsunfall bezeichnet werden darf. Es heißt da: „Unfälle, die durch Naturereignisse, außergewöhnliche Witterungsverhältnisse und dergleichen hervorgerufen werden, sind Betriebsunfälle, wenn der Verletzte Einwirkungen solcher Art gerade infolge seiner Tätigkeit im Betriebe ausgesetzt war. Dies ist stets anzunehmen, sofern sich nicht nachweisen läßt, daß der Versicherte auch ohne die Betriebstätigkeit zu derselben Zeit derselben Gefahr erlegen wäre. So sind Unfälle, von denen Versicherte während der Betriebstätigkeit infolge Blitzschlags getroffen werden, schlechthin Betriebsunfälle, mag der Blitzschlag im Freien oder in geschütztem Raume erfolgt sein, und mögen die für die Richtung der Blitzbahn maßgebend gewesenen Umstände zu erkennen sein oder nicht. Voraussetzung für das Vorliegen eines Betriebsunfalls ist jedoch, daß der vom Blitze

Getroffene sich innerhalb des Betriebsbereichs befand. Auch Hitzschläge sind als Betriebsunfälle anzusehen, wenn die Art oder der Ort der Betriebsarbeit wesentlich dazu beigetragen haben, die natürliche große Hitze und deren Einwirkung auf den Körper des Betroffenen noch zu steigern.“

Die Auffassung von der Notwendigkeit des Vorliegens eines Betriebsunfalls bei geltend gemachten Ersatzansprüchen wird natürlich durch die einschlägigen Vorschriften des Gesetzes gestützt. § 1 des Gewerbe-Unfallversicherungsgesetzes vom 30. Juni 1900 Reichs-Gesetzblatt Seite 585 (37), des sogenannten Stammgesetzes, bestimmt nämlich im Absatz 1, daß alle Arbeiter und Betriebsbeamte, letztere insofern ihr Jahresarbeitsverdienst an Lohn oder Gehalt dreitausend Mark nicht übersteigt, nach Maßgabe dieses Gesetzes gegen die Folgen der bei dem Betriebe sich ereignenden Unfälle versichert werden, und im § 544 der Reichsversicherungsordnung vom 19. Juli 1911 (Reichs-Gesetzblatt Seite 509) wird festgesetzt: „Gegen Unfälle bei Betrieben oder Tätigkeiten, die nach den §§ 537 bis 542 der Versicherung unterliegen (Betriebsunfälle), sind versichert 1. Arbeiter, Gehilfen, Gesellen, Lehrlinge, 2. Betriebsbeamte, deren Jahresarbeitsverdienst nicht fünftausend Mark an Entgelt übersteigt, wenn sie in diesen Betrieben oder Tätigkeiten beschäftigt sind. Verbotwidriges Handeln schließt die Annahme eines Betriebsunfalls nicht aus.

Der bei anderen in Beziehung zur Betriebsarbeit gebrachten Erkrankungen, z. B. bei Netzhautablösungen, Herzleiden, Unterleibsbrüchen, Neurosen äußerst wichtige Nachweis eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Betriebsarbeit und der in Rede stehenden Erkrankung, der von den Behörden an erster Stelle gefordert wird, ist deshalb bei Erkrankung an Sonnenstich und Hitzschlag nicht von so großer Bedeutung, weil durch die vom Arzt aufgestellte Diagnose die Krankheit meist auf die Einwirkung von ungewöhnlichen oder schädlichen Betriebsverhältnissen zurückgeführt werden kann. Daraus ergibt sich die große Bedeutung der Zuziehung eines erfahrenen Arztes seitens der Behörden. Sie empfiehlt sich nicht nur wegen der Sicherstellung der Diagnose, sondern auch wegen der Abgrenzung der Unfallfolge von einer durch die Gefahren des gewöhnlichen Lebens bedingten Erkrankung. Natürlich kann bei Berufungen die Diagnose angefochten werden, und es muß dann festgestellt werden, ob die Witterungs-, Betriebs- und Arbeitsverhältnisse wirklich so ungewöhnlicher Natur waren, daß sich die Annahme einer Wärmestauung als gerechtfertigt erwies. Bei der ärztlichen Feststellung anderer Erkrankungen dagegen, z. B. von Schlaganfällen oder Netzhautablösungen ist weniger eine Anfechtung der Diagnose möglich, jedoch muß großer Wert darauf



gelegt werden, den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Betriebsarbeit und der Erkrankung außer allen Zweifel zu setzen. Es kommt nicht selten vor, daß der Nachweis eines solchen ursächlichen Zusammenhanges nicht zu erbringen ist, und daß die vom Reichsversicherungsamt häufig an die Obergutachter gerichtete Frage, ob mit hoher, an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit ein Unfall auf die Einwirkung der Betriebsarbeit zurückgeführt werden könne, verneint werden muß, weil die Erkrankung auch sicher dann eingetreten wäre, wenn der Betroffene nicht gearbeitet hätte.

Die vorhergehenden Darlegungen rechtfertigen es, daß bei Erkrankungen und Todesfällen, die auf Hitzschlag oder Sonnenstich zurückgeführt werden und die den Versicherten oder ihren Hinterbliebenen gegenüber als Betriebsunfälle anerkannt werden sollen, seitens der Behörden die folgenden drei Punkte eine eingehende Nachprüfung oder Würdigung erfahren:

a) Die ärztliche Diagnose des Hitzschlags oder Sonnenstichs.

b) Die Zurückführung der Schädigung auf ein plötzliches Ereignis, welches in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum, höchstens in die Dauer einer Arbeitsschicht bzw. eines Bruchteils eines Tages eingeschlossen ist.

c) Erhöhung oder Steigerung der Gefahr des Hitzschlages oder Sonnenstichs durch die Art der Betriebstätigkeit im Vergleich zu der Gefahr des gewöhnlichen Lebens.[1]

[1] Nach der jetzt maßgebenden Rekursentscheidung des Großen Senats 2690 vom 26. II. 1914 (zu vgl. *Amtliche Nachrichten des R. V. A.* 1914, S. 411) ist ein Betriebsunfall gegeben, wenn der Verletzte der Gefahr, der er erlegen ist, durch die Betriebbeschäftigung ausgesetzt war. Damit scheiden für die Haftung der Berufsgenossenschaften im allgemeinen aus: plötzliche Gesundheitsschädigungen während der Betriebsbeschäftigung, die lediglich auf körperlicher Veranlagung beruhen und deshalb regelmäßig nicht als Unfälle gelten können, ferner Unfälle von Versicherten, wenn diese durch ihr Verhalten die Beziehungen zum Betriebe gelöst hatten oder eigenwirtschaftlich tätig waren.

Der Begriff des Betriebsunfalls erfordert nicht, daß die Unfallgefahr eine besondere, dem Betrieb eigentümliche, oder daß der Versicherte ihr durch die Betriebsbeschäftigung in erhöhtem Maße ausgesetzt war. Anderseits liegt ein Betriebsunfall nicht schon dann vor, wenn ein schädigendes Ereignis mit der Betriebsbeschäftigung nur zufällig örtlich und zeitlich zusammentraf, wie beispielsweise in der Regel bei Unfällen aus allgemein wirkenden Gefahren (Epidemien, Erdbeben, Überschwemmungen) oder bei vorsätzlichen Verletzungen, die durch Dritte aus rein persönlichen, gegen den Verletzten gerichteten Beweggründen erfolgten.

Vielmehr bedarf es zur Annahme eines Betriebsunfalls auch des ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Betrieb und dem schädigenden Ereignis. Als Ursachen kommen dabei nicht schon lose und entfernt mit dem schädigenden Ereignis verbundene, sondern nur solche Umstände in Betracht, die nach Auffassung des praktischen Lebens „recht beachtlich" sind, d. h. zum Zustandekommen des Unfalls



Durch Punkt a) wird eine Schädigung der körperlichen oder geistigen Gesundheit, durch Punkt b) wird ein Unfall und durch Punkt c) ein Betriebsunfall nachgewiesen.

2. Aufzählung einer Reihe von durch Wärmestauung in Industriebetrieben verursachten Betriebsunfällen.

An der Hand einer Reihe von Erkrankungen und namentlich von Todesfällen, die sich in Industriebetrieben ereigneten und die von den Betroffenen oder deren Hinterbliebenen als durch Überhitzung hevorgerufene Betriebsunfälle angesehen wurden, soll nunmehr mit Übergehung alles Nebensächlichen geschildert werden, wie sich jeder einzelne Fall, der vor das Forum des Reichsversicherungsamts zur Entscheidung gelangte, in bezug auf die Würdigung der ebengenannten drei Punkte a) bis c) verhielt. Soweit tunlich und möglich wird also unter a) auf den Inhalt der ärztlichen Gutachten und auf die Schilderung der schädigenden Temperatur und Betriebsarbeit sowie den Krankheitsverlauf, unter b) auf die Plötzlichkeit des schädigenden Ereignisses, unter c) auf die Steigerung der Gefahr und schließlich auf die Rechtsprechung der drei in Frage kommenden Behörden 1. der Berufsgenossenschaft, 2. des Schiedsgerichts für Arbeiterversicherung, 3. des Reichsversicherungsamts, insbesondere des letzteren, eingegangen werden; letzteres soll in einem neu aufgenommenen Punkt d) geschehen. Auch soll jeder einzelne Fall eine ihn charakterisierende Überschrift tragen, es soll ferner die Nummer oder das Datum der Rekursentscheidung und die in Rede stehende Berufsgenossenschaft angegeben werden, alles nur soweit möglich. Auch werden einzelne nicht in Industriebetrieben vorgekommene Betriebsunfälle deshalb erwähnt werden, weil sie in medizinischer oder versicherungsgerichtlicher Hinsicht auch für die Beurteilung von Unfällen in Industriebetrieben wertvoll sind oder weil sie wegen der Ähnlichkeit der Betriebe sich ebenso gut in Industriebetrieben hätten ereignen können. Sämtliche Fälle sind den „Rekursentscheidungen des Reichsversicherungsamts als Spruchkollegium in Unfallversicherungsangelegenheiten Berlin (Anlage zu: Der Kompaß, Organ der Knappschafts-Berufsgenossenschaft für das Deutsche Reich), kurz Kompaß genannt, entnommen (38).

---

wesentlich beigetragen haben (zu vgl. auch Rekursentscheidungen 2305 und 2324 *Amtliche Nachrichten des R. V. A.* 1909, S. 443 u. 510 sowie *Handbuch der Unfallversicherung*, Ergänzungsband S. 5, Anm. 30 zu § 1 des Gewerbe-Unfallversicherungsgesetzes).

Danach wäre künftig die Bedingung c), die für alle der nachfolgend aufgeführten Fälle bis auf einen noch erfüllt sein mußte, durch folgende zu ersetzen: ursächlicher Zusammenhang des Hitzschlags mit der Art oder dem Ort der Betriebstätigkeit (zu vgl. S. 67 dieser Arbeit Ziffer 11).



Übersicht über die in den Rekursentscheidungen veröffentlichten Fälle von Hitzschlag bzw. Sonnenstich.

A. Hitzschlag oder Sonnenstich als Betriebsunfall anerkannt.

1. Tod eines Maurers auf einem Neubau durch Hitzschlag als Betriebsunfall (39 und 40). [Baugewerks-B. G. R. E. 445 (31) vom 14. XI. 87. (41).]

a) Ärztliche Diagnose fehlt. Die Erkrankung wird als Hitzschlag (Sonnenstich) bezeichnet. „Die Bezeichnung mit Hitzschlag (Sonnenstich) ist nach den früheren Auseinandersetzungen nicht empfehlenswert, da beide Worte etwas durchaus Verschiedenes bedeuten (vgl. S. 254 u. 255 dieser Arbeit). Es handelt sich hier der Entstehung nach wahrscheinlich mit um einen Sonnenstich, weil die Sonnenstrahlen den Schädel des Verstorbenen direkt trafen.“ [1]

b) Die schädigende Einwirkung der Sonnenstrahlen erfolgte innerhalb einer kurzen Zeit.

c) Die brennende Hitze des Tages in einem noch gänzlich unbedeckten Gebäude wurde durch die von einer Giebelwand zurückgeworfenen Sonnenstrahlen noch erhöht.

d) B. G. und Sch. G. bestritten den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Betrieb, das R. V. A. hat jedoch unter Aufhebung der Vorentscheidungen den Schadenersatzanspruch anerkannt, weil die Einwirkung der Hitze und der Sonnenstrahlen auf das Gehirn des Verstorbenen gerade durch die Eigentümlichkeit des Betriebes veranlaßt und möglich geworden seien.

2. Tod eines Zimmermanns beim Hinunterschieben von Brettern von einer Bretterstapel durch Hitzschlag (39 und 40). [Baugewerks-B. G. R. E. 481 (32) vom 2. I. 88. (42).]

a) Nach dem Gutachten des Kreisphysikus Dr. G. war die Ursache des Unfalls ein Hitzschlag. „Es handelt sich auch hier wahrscheinlich mit um einen Sonnenstich, nicht ausschließlich um einen Hitzschlag, weil der Versicherte am Nachmittage eines ungewöhnlich heißen Sommertages den Sonnenstrahlen voll ausgesetzt war. Vielleicht läßt sich die Erkrankung als ein Hitzschlag in erweitertem Sinne oder als eine Mischform von Sonnenstich und Hitzschlag auffassen, wenn mit Thiem nur die durch Einwirkung direkter Sonnenbestrahlung auf einen ruhenden Körper hervorgerufene Erkrankung als reiner Sonnenstich angesehen wird“ (vgl. S. 253 dieser Arbeit).

b) Der Betroffene zeigte nach etwa $4^1/_2$ stündiger Arbeit krankhafte Symptome und ist kurze Zeit nach seiner Einlieferung in ein Krankenhaus dem Arzte nach dessen Angabe unter den Händen gestorben. „Anscheinend hat ein Hitzschlagkoma, eine der typischen Formen des Hitzschlages, dem Leben ein Ende gemacht“ (vgl. S. 260 dieser Arbeit).

c) Die hohe Lufttemperatur wurde noch durch die starke Ausstrahlung von Wärme und das Zurückstrahlen der Hitze von den in der Sonne aufgestapelten Brettern gesteigert. Außerdem wurde die Wärmeproduktion durch starke Muskelanstrengung vermehrt.

[1] Die Sätze in Anführungszeichen habe ich hinzugefügt, sie stehen nicht in den Veröffentlichungen.



d) Das R. V. A. hat den seitens der B. G. eingelegten Rekurs gegen die Entscheidung des Sch. G. zurückgewiesen und einen Anspruch auf Schadenersatz anerkannt. Das Urteil des R. V. A. stützt sich auf das ärztliche Gutachten, wonach die bedingenden Umstände für einen Hitzschlag darin bestehen, daß durch starke Muskelanstrengung bei gleichzeitiger Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Körper und infolgedessen durch großen Schweißverlust bei gesteigerter Körpertemperatur eine Wasserentziehung aus dem Körper stattfindet, wodurch die Leistungsfähigkeit des Herzens geschwächt wird und Blutüberfüllung im Gehirn und in weiterer Folge der Tod eintritt (vgl. S. 256 dieser Arbeit). „Der Gutachter ist also noch ein Anhänger der alten von Maas (16) aufgestellten Hypothese der Anhydrämie."

3. Tod eines auf dem Kohlenplatz einer Gasanstalt beschäftigten Arbeiters infolge Hitzschlags (39 u. 40). [B. G. der Gas- und Wasserwerke. R. E. 556 (33) vom 23. IV. 88 (43).]

a) Ärztliche Diagnose fehlt. „Der Entstehung nach handelt es sich auch hier wahrscheinlich mit um Sonnenstich, da der Verstorbene ohne Schutz zur heißen Mittagszeit den Sonnenstrahlen dauernd ausgesetzt gewesen ist." Nach dem Deutschen Reichs-Anzeiger betrug die Temperatur am 3. September 1886, dem Tage des Unfalls, bereits um 8 Uhr morgens bei stillem Winde und wolkenlosem Himmel 22° C.

b) Die Schädigung ist auf ein plötzliches Ereignis zurückzuführen, weil der Unfall sich nach etwa 4stündiger Tätigkeit ereignete.

c) Die an und für sich hohe Temperatur wurde durch die abgeschlossene, dem Zutritt von frischer Luft hinderliche Lage des Kohlenplatzes und durch die Ausstrahlung und Zurückstrahlung der Hitze von den auf dem Platze befindlichen Kohlen und Kohlenteilchen noch gesteigert. Dabei konnte die Arbeit des Kohlenkarrens ohne erheblichere Anstrengungen nicht durchgeführt werden.

d) Das R. V. A. hat das einen Schadenersatzanspruch der B. G. anerkennende Urteil des Sch. G. bestätigt und hat dahingestellt gelassen, ob bei dem Versicherten eine gewisse körperliche Prädisposition für den Eintritt einer durch Wärmestauung veranlaßten Erkrankung vorhanden war, da auch das Zusammenwirken mehrerer Ursachen die Annahme eines Betriebunfalles nicht ausschließen würde.

4. Hitzschlag und Tod eines Herzleidenden infolge anstrengender Arbeit in einem heißen Raume (40). [Müllerei-B. G. R. E. vom 28. V. 88. (44).]

a) Im Hinblick auf die divergierenden ärztlichen Gutachten hatte das R. V. A. die Einholung eines Gutachtens des Königl. Preußischen Medizinalkollegiums für die Provinz Brandenburg darüber beschlossen, ob der am 2. September 1886 plötzlich eingetretene Tod eines Pressers eine Folge der natürlichen Entwickelung vorhandener krankhafter Zustände war oder sich ganz bzw. zum Teil darstellt als Folge angestrengter Arbeit in einem an dem in Rede stehenden heißen Sommertage bis über 40° erhitzten Raume. Das Gutachten ist zu dem Resultat gekommen, daß bei dem Unfall ein sogen. Hitzschlag mit im Spiele gewesen und ist zu dem Endergebnis gelangt, daß



der Tod des Pressers eine Folge davon gewesen ist, daß derselbe mit einem schon lange bestehenden Herzfehler in einem überhitzten Raume angestrengt gearbeitet hat.

b) und c) Die Bedingungen der Zurückführung der Schädigung auf ein plötzliches Ereignis und der durch die Betriebstätigkeit hervorgerufenen Steigerung der Gefahr waren erfüllt.

d) Das R. V. A. hat, gestützt auf das erwähnte Gutachten, den Rekurs der B. G. gegen das den Entschädigungsanspruch anerkennende Schiedsgerichtsurteil zurückgewiesen.

5. Tod durch Hitzschlag beim Erdkarren in der vollen Sonne (40). [Baugewerks-B. G. R. E. vom 20. II. 93 (45).]

a) Ärztliche Diagnose fehlt. Der Verstorbene war durch die Anforderungen des Betriebes gezwungen, sich bei der schweren Arbeit des Erdkarrens voll den Sonnenstrahlen auszusetzen, und an der Stelle, wo er tot hinfiel, brannte die Sonne sehr heiß. „Auch hier war der Tod wahrscheinlich mit auf Sonnenstich zurückzuführen. Hier sowohl wie in den Fällen 1, 2 und 3 würde es sich empfohlen haben, statt von Hitzschlag von Wärmestauung zu reden, da dieser Begriff umfassender ist, und da die Erkrankungen selten reine Sonnenstiche vorstellen, vielmehr meistens als eine Mischform anzusehen sind (vgl. S. 263 dieser Arbeit). Wenn in den Überschriften die falsche oder wenigstens nicht einwandfreie Bezeichnung Hitzschlag verwandt wurde, so geschah das deshalb, weil in den betreffenden Veröffentlichungen des R. V. A. von Hitzschlag die Rede ist."

b) In der Entscheidung des R. V. A. heißt es: Ein genügender Beweis dafür, daß der Tod des Arbeiters die Folge eines schon durch die Hitze des vorhergehenden Tages erzeugten schädlichen Einwirkung gewesen sei, ist nicht erbracht worden. Von keiner Seite ist behauptet worden, daß der Verstorbene schon am Tage vor seinem Tode über Beschwerden gesprochen habe, die von der Hitze herrührten. Durch die angestellten Ermittelungen ist nur festgestellt worden, daß der Versicherte am Morgen seines Todestages über Kopfschmerzen geklagt hat. Danach ist es aber wahrscheinlicher, daß die den Hitzschlag unmittelbar erzeugende Krankheitsentwicklung sich noch an demselben Vormittage vollzog, an dem der Tod eintrat. Es handelte sich also dabei nur um Stunden, und diese geringe Dauer der den Hitzschlag herbeiführenden schädigenden Einwirkung genügt dem Rekursgericht, um einen Unfall anzunehmen. „Das R. V. A. will mit dieser eingehenden Beweisführung zum Ausdruck bringen, daß es sich bei der Erkrankung nicht um ein allmählich entstandenes Leiden handelt, sondern daß die Schädigung die Wirkung eines plötzlichen Ereignisses darstellt."

c) Nach Lage der Sache aber ist der Unfall auch als Betriebsunfall anzusehen. Wie ein Zeuge bekundet hat, brannte an der Stelle, an welcher der Versicherte arbeitete, die Sonne sehr heiß. Es herrschte an dem Tage schon vormittags große Hitze und die Arbeiter mußten ihre schwere Arbeit (Erdkarren) in der vollen Sonne verrichten. Der Verstorbene war also durch die Anforderungen des Betriebes gezwungen, sich schwer arbeitend den Sonnenstrahlen auszusetzen.

d) Das R. V. A. hat den ablehnenden Bescheid beider Vorinstanzen aufgehoben und den Entschädigungsanspruch anerkannt.



6. Betriebsunfall eines Postillons auf der Fahrt infolge Hitzschlag mit nachfolgender Geisteskrankheit (40). [Fuhrwerks-B. G. R. E. 1235 (46) vom 20. II. 93 (47).]

a) Die übereinstimmenden Gutachten der ärztlichen Sachverständigen lassen darüber keinen Zweifel, daß die Geisteskrankheit des Versicherten im wesentlichen auf einen Sonnenstich zurückzuführen ist, von welchem der Postillon am 5. V. 1887 gegen 2 Uhr mittags betroffen wurde. Während der Postillon nach den Angaben des Dr. C. bis zu dem genannten Tage frisch und munter auf die an ihn gestellten Fragen Bescheid gab und auch tatsächlich seinen Dienst wie immer verrichtet hat, war er von dem Zeitpunkte des Unfalls ab völlig erwerbsunfähig. „Es scheint sich in diesem Fall nicht um Sonnenstich, wie es in den Gutachten der Sachverständigen heißt, sondern um Hitzschlag gehandelt zu haben, denn es ist nur von Schwüle, nicht aber von der direkten Wirkung von Sonnenstrahlen die Rede.“

b) Die Veranlassung zu dem Hitzschlag gab die am Tage des Unfalls um die Mittagszeit herrschende Schwüle, deren schädlicher Einwirkung der Versicherte auf seinem Sitz als Postillon in gesteigertem Maße ausgesetzt war. Der bestehende krankhafte Zustand des Versicherten ist also zwar durch elementare Einwirkung von außen, doch auch durch die Art seiner Betriebstätigkeit, und zwar in zeitlich bestimmbarer, in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossener Entwickelung herbeigeführt worden. Der Hitzschlag, welchen der Kläger erlitten hat, ist deshalb als Betriebsunfall im Sinne des § 1 des Unfallversicherungsgesetzes anzusehen. Dabei ist es unerheblich, ob eine gewisse Anlage zu der Entwickelung der Geisteskrankheit bei dem Postillon schon vor dem 5. V. 1887 bestanden hat.

c) Der Postillon war auf seinem Sitz der um die Mittagszeit herrschenden Schwüle in gesteigertem Maße ausgesetzt (vgl. b).

d) Das R. V. A. hat den Rekurs der B. G. gegen das den Entschädigungsanspruch anerkennende Schiedsgerichtsurteil zurückgewiesen. „In der Entscheidung des R. V. A. wird ausdrücklich festgestellt, daß die Versicherungsträger zur Entschädigung eines zu dem Ausbruch einer Geisteskrankheit Veranlassung gebenden Betriebsunfalls infolge eines erlittenen Sonnenstichs auch dann verpflichtet sind, wenn sich bei dem Betroffenen bereits in der Zeit vor dem Unfall Zeichen einer geistigen Störung bemerkbar gemacht haben, sofern die Erwerbsfähigkeit in der Zeit vor dem Unfall nicht im geringsten beeinträchtigt war, dagegen mit dem Eintritt des Unfalls völlig verloren ging.

7. Hitzschlag und Tod beim Kalklöschen hinter einem Bretterzaun (40) [Baugewerks-B. G. R. E. vom 17. III. 93 (48).]

a) Ärztliche Diagnose fehlt. „Aus dem Folgenden geht hervor, daß der Tod wie in den Fällen 1, 2, 3 und 5 wahrscheinlich mit auf einen Sonnenstich zurückzuführen oder, präziser ausgedrückt, durch Wärmestauung veranlaßt war.“

b) Der Umstand, daß der Verstorbene nach Beendigung der Mittagspause erst ca. 2 Stunden wieder gearbeitet hatte, als der Sonnenstich eintrat, spricht dafür, daß es sich nicht um eine infolge abnormer Temperatur allmählich eingetretene Krankheit, sondern um eine in verhältnismäßig kurzer

Zeit hervorgetretene und zeitlich ausreichend bestimmbare Schädigung durch Hitze gehandelt hat. Es fehlt demnach für den behaupteten Unfall nicht an dem Begriffsmerkmal eines zeitlich bestimmbaren — bzw. plötzlichen — schädigenden Ereignisses.

c) Der gedachte Unfall war ebensowenig als ein außer Zusammenhang mit dem versicherungspflichtigen Betriebe stehendes Ereignis anzusehen. Die durch gesteigerte Sonnenhitze für jeden im Freien befindlichen Menschen geschaffene Hitzschlag- bzw. Sonnenstichgefahr war am 28. V. 1892 nach den stattgehabten Ermittelungen für den Verstorbenen durch bestimmte Betriebsverhältnisse sehr wesentlich erhöht worden. Der Verstorbene war zunächst durch die Betriebsarbeit genötigt, sich stundenlang an einer schattenlosen Stelle dem Sonnenbrande der ersten Nachmittagsstunden jenes besonders heißen Tages auszusetzen und gleichzeitig seine Muskeln beim Transporte des Kalkes und dem Umrühren des zu löschenden Kalkes anzustrengen. Schon hierdurch wurden Verhältnisse geschaffen, wie sie das gewöhnliche Leben im allgemeinen nicht bedingt. Dazu kam, daß die Arbeit des Verstorbenen an einem Orte zu verrichten war, der vom Luftzuge durch einen ungefähr 2 ^{m} hohen Bretterzaun abgesperrt wurde, und daß ferner die Betriebsarbeit selbst an der betreffenden Stelle durch die beim Kalklöschen sich entwickelnden heißen Dämpfe eine erhöhte Temperatur und ungünstige Atmungsverhältnisse hervorrief. Allen diesen durch den Betrieb geschaffenen ungünstigen Verhältnissen ist eine merkliche Steigerung der schädigenden Wirkung der Sonnenhitze zweifellos zuzuschreiben.

d) Der von der B. G. gegen die sie verurteilende Entscheidung des Sch. G. mit der Begründung eingelegte Rekurs, daß Hitzschläge stets als Gefahren des gemeinen Lebens angesehen werden müßten und niemals als Betriebsunfälle angesehen werden könnten, wurde von dem R. V. A. zurückgewiesen. „Mit dieser Entscheidung hat sich das R. V. A. durchaus nicht in Widerspruch zu seiner Rechtsprechung in den Fällen 1 bis 6 gesetzt, denn es lagen auch hier die Voraussetzungen vor, unter welchen nach der bisherigen Rechtsprechung des Rekursgerichts in dem Eintritt eines Hitzschlags ein Betriebsunfall zu sehen ist.“

8. Hitzschlag und Tod eines Zimmermanns auf einem schattenlosen Arbeitsplatz (40). [Baugewerks-B. G. R. E. vom 5. V. 93 (49).]

a) Die von dem Sachverständigen Dr. Sch. und den Zeugen gemachten Beobachtungen, insbesondere die starke Erhitzung der Haut und das Aufhören der Herztätigkeit (vgl. S. 259 dieser Arbeit) entsprechen im allgemeinen dem typischen Krankheitsbilde des Hitzschlages, und auch der von Dr. Sch. bei der Gehirnsektion erzielte negative Befund rechtfertigt ein Bedenken gegen das Vorliegen eines Hitzschlages nicht. „Daß die hier angeführten Symptome eines Hitzschlages in Gegensatz zu den bei dem Fall 6 beobachteten Symptomen eines Sonnenstichs gebracht werden, ist schon deshalb von der Hand zu weisen, weil es sich im Fall 6 auch nur im wesentlichen um einen Hitzschlag gehandelt haben kann, wenigstens nach den zu dem Fall gemachten Angaben, ganz abgesehen davon, daß sich Sonnenstich und Hitzschlag nur ihrer Entstehung nach, nicht aber in ihren Symptomen unterscheiden“ (vgl. S. 263 dieser Arbeit).



b) Die Annahme einer allmählichen Entwicklung des gedachten Leidens durch die andauernd hohe Temperatur der voraufgegangenen Tage ist mit der Natur eines Hitzschlags nicht vereinbar. Für die Annahme eines Unfalls ist hiernach das Erfordernis der zeitlichen Bestimmbarkeit des schädigenden Vorgangs und einer der Plötzlichkeit gleichzuachtenden verhältnismäßig schnellen Entwicklung der schädigenden Einwirkung gegeben. „Die durch diese Worte des Urteils des R. V. A. angedeutete Stellungnahme zu der Erkrankung an Hitzschlag als einem sich nicht allmählich entwickelnden Leiden ist von prinzipieller und weittragender Bedeutung."

c) Da der Arbeitsplatz völlig schattenlos war und da die Betriebstätigkeit das Ausharren im Sonnenbrande wie die schwere Arbeit des Balkenbehauens erforderte, so wurde die Gefahr des Hitzschlages sehr erheblich gesteigert. „Auch hier liegt demnach wahrscheinlich auch Sonnenstich und nicht allein Hitzschlag seiner Entstehung nach vor, ähnlich wie in den Fällen 1, 2, 3, 5 und 7."

d) Dem ablehnenden Bescheide der B. G. gegenüber, welche zunächst bestritt, daß ein Hitzschlag überhaupt vorliege, eventuell behauptete, daß derselbe stets sich als eine Gefahr des gemeinen Lebens darstelle und niemals als Betriebsunfall angesehen werden könnte, hat das R. V. A. wie das Sch. G. die B. G. als entschädigungspflichtig erachtet (vgl Fall 7. unter d).

9. Hitzschlag und Tod eines Straßenarbeiters in einem sonnigen Talkessel (40). [Tiefbau-B. G. R. E. vom 18. IX. 93 (50).]

a) Nach dem Gutachten des Dr. H., auf welches sich der Rekurs der B. G. gegen die Entscheidung des Sch. G. gründet, hat sich der Hitzschlag infolge der Hitze der dem Tage des Unfalls vorangegangenen Tage allmählich entwickelt. „Diese, von einem Arzt vertretene Ansicht muß mit großer Reserve aufgenommen werden, weil hier von einer allmählichen Entwicklung des Hitzschlags gar nicht die Rede sein kann. Der am 4. VII. Verstorbene hat nämlich am vorhergehenden Tage überhaupt nicht gearbeitet, sondern nur einen kurzen Ausflug mit mehreren Mitarbeitern gemacht und war am Unfalltage frisch und gesund zur Arbeit erschienen. Wenn nun auch zugegeben werden soll, daß bei dem Betroffenen an den dem Erholungstage, dem 3. VII., vorangehenden Tagen sich eine Wärmestauung ohne die Folgen eines Hitzschlages herausgebildet haben kann, so kann diese Wärmestauung doch am 3. VII., wo der Versicherte mit anderen Arbeitern einen Ausflug machen konnte, nicht mehr vorhanden gewesen sein, noch weniger darf sie am Morgen des nächsten Tages beim Beginn der Arbeit als bestehend angenommen werden. Die Überhitzung des Körpers kann also nicht ununterbrochen mehrere Tage lang vorhanden gewesen sein und hat daher auch nicht ihre schädlichen Wirkungen, insbesondere auf den Blutkreislauf, allmählich entfalten können." Wie im Fall 8 hat auch hier das R. V. A. sich auf den Standpunkt gestellt, daß ein allmähliches und nicht plötzliches Entstehen der Krankheit mit der Natur des Hitzchlages, den der Arzt und die B. G. anerkennt, unvereinbar sei.

b) die Voraussetzungen des erlittenen Hitzschlages sind während der kurzen Arbeitszeit am Unfalltage geschaffen. Wenn auch die Hitze zur Zeit des Unfalls nur etwa 19·8° C betrug, so ist doch höchstwahrscheinlich die Temperatur unter der unmittelbaren Einwirkung der Sonnenstrahlen eine



höhere gewesen, und hat die Sonnenstrahlung eine ungewöhnliche Intensivität besessen, wie aus einem Schreiben der Direktion des Königlichen Meteorologischen Instituts in Ch. hervorgeht. Für die Annahme eines Unfalls ist hiernach das Erfordernis der zeitlichen Bestimmbarkeit des schädigenden Vorgangs und einer der Plötzlichkeit gleichzuachtenden verhältnismäßig schnellen Entwicklung der schädigenden Wirkung gegeben.

c) Für die weitere Frage, ob dieser Unfall als ein Unfall beim Betriebe anzusehen ist, kann es sich nur darum handeln, ob die Art und der Ort der Betriebsarbeit die Wirkung der Sonnenhitze auf den Körper des Verstorbenen besonders steigern mußten. Auch diese Frage ist zugunsten des Verstorbenen zu beantworten. Denn der Arbeitsplatz, auf welchem er verunglückt ist, war in einem Talkessel gelegen, auf dem die Sonne besonders auflag, und gerade die Arbeitsstätte des Verstorbenen lag vollständig frei und war den Sonnenstrahlen direkt ausgesetzt. Auch fand sich in seiner Nähe nichts, was ihm hätte als Schutz gegen die mit besonderer Intensivität wirkende Sonne dienen können. An dieser Stelle nun war der Betroffene genötigt, ohne Rücksicht auf die nachteiligen Wirkungen der Sonnenstrahlen nicht nur auszuharren, sondern sogar eine Betriebstätigkeit ausüben, welche nach dem Urteile der Zeugen als eine sehr anstrengende zu erachten und jedenfalls schwerer gewesen ist, als sie von dem Verstorbenen in den vorhergehenden Tagen verrichtet war. Nach der Aussage eines Vorarbeiters gehört die volle Kraft eines Menschen dazu, die 8^{cm} dicke Schotterlage aufzuhacken, um das Packlager bloßzulegen. Der Verunglückte war aber bereits 59 Jahre alt und nicht von starker Körperkonstitution. Es lagen demnach für ihn Verhältnisse vor, wie sie das gewöhnliche Leben im allgemeinen nicht bedingt, und es muß ihnen ohne Zweifel eine merkliche Steigerung der schädigenden Wirkung der Sonnenhitze zugeschrieben werden. „Auch dieser Fall ist seiner Entstehung nach wahrscheinlich mit auf einen Sonnenstich zurückzuführen" (vgl. Fall 1, 2, 3, 5, 7 und 8).

d) Der Rekurs der B. G. ist vom R. V. A. zurückgewiesen worden.

10. Hitzschlag und Tod eines Bahnarbeiters auf einem von Erdwällen und Baumbeständen umgebenen Arbeitsplatz (40). [Privatbahn-B. G. R. E. vom 24. X. 93 (51).]

a) Ärztliche Diagnose fehlt. „Die Erkrankung an Hitzschlag war von keiner Seite bestritten worden."

b) „Auch die Voraussetzungen für die Anerkennung eines Unfalles waren von allen Seiten als gegeben angesehen worden."

c) Dagegen hatte die B. G. geltend gemacht, daß zur Begründung der Annahme, der durch Hitzschlag herbeigeführte Tod eines Arbeiters sei als Folge eines Betriebsunfalls anzusehen, es nicht genügt, daß der Hitzschlag sich während der Beschäftigung im versicherungspflichtigen Betriebe ereignet hat, daß vielmehr noch besondere, in der Art des Betriebes begründete oder der Betriebsstätte eigentümliche Umstände hinzutreten müssen, welche eine Erhöhung der Gefahr des Hitzschlages bedingen (vgl. auch unter d.)

d) Während die von den Hinterbliebenen des Verstorbenen geltend gemachten Entschädigungsansprüche seitens der Genossenschaft zurückgewiesen wurden, ist denselben seitens des Sch. G. wie des R. V. A., von letzterem



aus folgenden Erwägungen entsprochen worden: Mit Unrecht vermißt die B. G. das Vorhandensein von Umständen, welche die Annahme eines Betriebsunfalls rechtfertigen. Ein Zurückstrahlen der Hitze, wie solches in den Fällen der von der B. G. angeführten R. E. 481 und 556 (vgl. Fall 2 und 3 dieser Arbeit) eine Steigerung der schon an sich hohen Temperatur bewirkt hatte, kommt allerdings hier nicht in Frage, dagegen trug die Begrenzung der Betriebsstätte nordöstlich durch die Glacis des Forts Gonsenheim und südwestlich durch dichtbestandene Baumpflanzungen erheblich dazu bei, den bei der herrschenden Windstille an sich schon geringen Luftwechsel noch mehr zu beschränken und dadurch die Hitze dort noch zu einer drückenderen und schwüleren als an freier gelegenen Orten zu machen. Auch die Art der Arbeit, welche von dem Verunglückten andauernde Muskelanstrengung bei gebückter Haltung erforderte, war wohl geeignet, die Gefahr eines drohenden Hitzschlages zu vergrößern (vgl. Fall 3 und 5).

11. Hitzschlag und Tod bei schwerer Arbeit neben einer Darre (40). [Eisen- und Stahl-B. G. R. E. vom 5. VI. 94 (52).]

a) Nach dem in der Verhandlung des Sch. G. vom 22. XII. 1893 überreichten Gutachten des Sanitätsrats Dr. Br. und Dr. O. steht fest, daß der Verstorbene einem Hitzschlage erlegen ist.

b) Die Annahme eines Unfalls wurde von keiner Seite bestritten.

c) und d) Das R. V. A. hat in ähnlichen Fällen (vgl Fälle 1—10) Hitzschlag als Folge eines Betriebsunfalls dann angenommen, wenn ungewöhnliche Hitze herrschte, deren Einwirkungen durch besondere, im Betriebe liegende Umstände noch gesteigert werden. Diese Umstände liegen hier vor. Gerichtskundig ist es, daß am 25. VIII. 1892, und zwar schon in den frühen Morgenstunden eine ungewöhnliche Hitze herrschte, und mit Recht führt der Vorderrichter aus, daß die gefährliche Wirkung der Hitze durch die schwere Arbeit noch gesteigert wurde. Daß diese an sich schwer war, ist nach der Aussage des Zeugen Fr. nicht zweifelhaft. Dazu kommt, daß die Hitze durch die nebenbei befindliche Darre noch vermehrt wurde. Wenn dieselbe auch, wie die B. G. behauptet, abgeschlossen war, so ist es doch nicht unmöglich, daß die dort herrschende Wärme auch den Nachbarraum noch beeinflußt hat. Endlich ist auch dafür, daß der Tod des Betroffenen etwa durch unvorsichtiges Trinken herbeigeführt worden sei, nichts erbracht, im Gegenteil steht fest, daß der Verstorbene am Tage des Unfalls sich des Genusses von Bier enthalten hat. Es war daher, in Übereinstimmung mit dem Sch. G., anzunehmen, daß der Tod des M. durch einen Betriebsunfall herbeigeführt worden ist, und somit der Rekurs der B. G. zurückzuweisen. „Da der Genuß von alkoholischen Getränken das Entstehen eines Hitzschlags bzw. einer Wärmestauung begünstigt (vgl. S. 254 dieser Arbeit), so war für die einen Schadenersatzanspruch anerkennende Entscheidung des R. V. A. der nicht erbrachte Nachweis des Alkoholgenusses von Bedeutung.“

12. Hitzschlag und Tod beim Koksladen (40). [B. G. der Gas- und Wasserwerke. R. E. vom 19. VI. 94 (53).]

a) Ärztliche Diagnose fehlt. „Es lag, nach den Angaben der Zeugen zu urteilen, ein Hitzschlag vor.“



b), c) und d) Während die Hinterbliebenen des Verstorbenen mit ihrem Anspruche auf Gewährung der gesetzlichen Rente von der B. G. zurückgewiesen waren, ist ihnen vom Sch. G. wie vom R. V. A., von letzterem aus folgenden Gründen die gesetzliche Rente zugebilligt worden:

Mit der ganz ungewöhnlichen Hitze, die nachgewiesenermaßen am Unfalltage geherrscht hat und nach dem Berichte des Reichsanzeigers in H. bereits um 8 Uhr morgens 19° C. betrug, wirkte eine Reihe von Umständen zusammen, die als zu den Gefahren des Betriebes gehörig angesehen werden mußten, und welche dazu beigetragen haben, die natürliche hohe Temperatur und deren Einwirkung auf den Körper des Betroffenen noch merklich zu steigern (c). Die Arbeit erfolgte auf einem Platze, der irgend welche Deckung gegen die Sonnenstrahlen nicht bot. Das zu verladende Koksmaterial strahlte eigene innere Hitze aus und warf die Sonnenstrahlen zurück. Die Staubentwicklung verhinderte ein freies Atmen, und die Arbeit selbst erforderte fortgesetzt eine gebeugte Stellung (vgl. Fall 3, 5 und 10 dieser Arbeit). Die akute Einwirkung der schädigenden Temperaturverhältnisse war deshalb im vorliegenden Falle auch noch als ausreichend zeitlich begrenzbar anzuerkennen (b), und der Betrieb mußte als Ursache und nicht allein als Gelegenheit für die plötzliche todbringende Erkrankung angesehen werden. Die angefochtene Entscheidung war somit als gerechtfertigt und zutreffend zu erachten. „Auch in dieser Entscheidung des R. V. A. ist wie in den früheren dem Nachweise sowohl der Zurückführung der Schädigung auf ein plötzliches Ereignis als auch der Steigerung der Gefahr des Hitzschlages durch die Betriebstätigkeit Rechnung getragen.“

13. Hitzschlag und Tod beim Steinekarren auf einer Ziegelei im Sonnenschein bei Windstille im Juli. [Ziegelei-B. G. R. E. vom 17. VI. 95 (54).]

a) Ärztliche Diagnose fehlt. Der Verstorbene, welcher am 2. VII. 1894 beim Steinekarren beschäftigt war, hatte um $3^3/_4$ Uhr nachmittags die ersten Erscheinungen eines Hitzschlags aufzuweisen und war kurz nach 7 Uhr abends desselben Tages verstorben. Die Einsicht der in Nr. 153 des Reichsanzeigers vom 2. VII. 1894 enthaltenen amtlichen Witterungsübersicht hatte ergeben, daß bereits um 8 Uhr morgens in dem in Betracht kommenden Gebiet hohe Temperatur und fast völlige Windstille geherrscht haben, da Hamburg, Swinemünde und Berlin für die gedachte Zeit + 22° C. und, abgesehen von Swinemünde, wo Süd-Süd-Westwind in Stärke 1 (leiser Zug) beobachtet ist, völlige Windstille gemeldet haben. Danach scheint die Aussage eines Unfallzeugen bestätigt, daß am Nachmittage des 2. VII. 1894 glühende Hitze geherrscht hat. „Da das Steinekarren größtenteils im Sonnenschein zu bewirken war, so handelt es sich auch hier wahrscheinlich mit um einen Sonnenstich bzw. eine Mischform von Sonnenstich und Hitzschlag“ (vgl. Fall 9).

b) Nach dem Urteil des R. V. A. lehrt die Erfahrung, daß die zum Eintritt eines Hitzschlages führenden Umstände in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum zusammengedrängt zu sein pflegen, so daß es an dem Erfordernis der Plötzlichkeit der schädigenden Einwirkung in Fällen von Hitzschlag nicht fehlt. „Das R. V. A. hat diese seine Anschauung von der plötzlichen Entwicklung eines Hitzschlages bereits früher (vgl. Fall 8 dieser Arbeit) hervorgehoben.“

c) Die Hitzschlaggefahr ist an sich eine Gefahr des gewöhnlichen Lebens, sie kann aber, wie das R. V. A. in allen bisher geschilderten Fällen anerkannt hat, zur Betriebsgefahr dadurch werden, daß die besondere Art des Betriebes oder die Beschaffenheit der Betriebsstätte den Arbeiter in erhöhter Weise und unter ungünstigen Umständen den Einwirkungen der Sonnenhitze aussetzen. Hier wird die Einwirkung der Sonnenhitze durch die sehr erhebliche Anstrengung des Steinekarrens (vgl. Fall 3, 5, 10 und 12 dieser Arbeit) und dadurch vermehrt, daß das Steinekarren größtenteils im Sonnenschein zu bewirken war. Im übrigen hat der Verunglückte zuerst um $3^3/_4$ Uhr nachmittags die plötzlich eintretenden Erscheinungen des Hitzschlages aufgewiesen, während er bereits kurz nach 7 Uhr abends desselben Tages verstorben ist. Von einer irgendwie nachhaltigen Besserung im Zustande des Versicherten kann hiernach nicht gesprochen werden.

d) Das R. V. A. hat kein Bedenken getragen, dem Sch. G. darin beizupflichten, daß der Verstorbene infolge eines am 2. VII. 1894 beim versicherungspflichtigen Ziegeleibetriebe erlittenen Unfalls den Tod erlitten hat.

14. Hitzschlag und Tod eines Gasanstaltsarbeiters beim Heizen der Öfen (40). [B. G. der Gas- und Wasserwerke. R. E. vom 27. III. 97 (55).]

a) Ärztliche Diagnose fehlt. „Der Tod erfolgte wahrscheinlich infolge von Hitzschlag“.

b), c) und d) Der Gasanstaltsarbeiter Franz W. in B. erkrankte in der Nacht vom 24. zum 25. VIII. 1895 in der städtischen Gasanstalt IV zu B. beim Heizen der Gasöfen in dem Heizraume plötzlich schwer und verstarb bereits bei der Einlieferung ins Krankenhaus. In dem Heizraum hatte in der fraglichen Nacht große Hitze geherrscht, weshalb die Hinterbliebenen den Tod ihres Erblassers auf einen Hitzschlag zurükführten und bei der beklagten B. G. Ansprüche auf die gesetzliche Hinterbliebenenrente erhoben. Die B. G. lehnte dieselben ab, wurde aber durch das Sch. G. nach umfangreicher Beweisaufnahme zur Entschädigungsleistung verurteilt. Der hiergegen von der beklagten B. G. eingelegte Rekurs ist aus folgenden Gründen zurückgewiesen worden:

Der auf Wiederherstellung ihres ablehnenden Bescheides gerichtete rechtzeitige Rekurs der beklagten B. G. gegen das vorbezeichnete Urteil, auf dessen Sachdarstellung Bezug genommen wird, konnte keinen Erfolg haben. Das Rekursgericht hat aus dem Ergebnis der Beweisaufnahme vor dem Sch. G. die Überzeugung gewonnen, daß der verstorbene W., als er erkrankte, nicht in dem zugigen Tunnel vor den Rosten, sondern in dem sehr heißen eigenlichen Heizraum vor den Feuern tätig war. In diesem Heizraum war zur Zeit der Erkrankung des W. infolge der am Tage vorher herrschenden hohen Außentemperatur und wegen der außen infolge von Gewittern erfolgten Abkühlung die Hitze noch erhöht und die Luft besonders drückend (c). Nun spricht schon an sich die Vermutung dafür, daß, wenn ein Arbeiter bei der Arbeit plötzlich erkrankt, ohne daß in der Art der Krankheit oder in dem vorher vorhandenen Körperzustande des Erkrankten ein Grund für die Erkrankung gefunden werden kann, dann im Betriebe plötzlich eine Schädlichkeit eingewirkt und die Erkrankung, wenn nicht allein, so doch wenigstens mitverursacht hat. Können aber, wie hier, aus dem Betriebe her-



rührende ungünstige Einflüsse, deren nachteilige Wirkung in einem engbegrenzten Zeitraum sehr wohl möglich ist (b), nachgewiesen werden, so steigert sich die Vermutung, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem Betriebe bestanden habe, zur Wahrscheinlichkeit, und diese genügt als Grundlage für die Ansprüche nach dem Unfallversicherungsgesetz. Da das R. V. A. sich hiernach im wesentlichen der Beurteilung des Falles durch das Sch. G. angeschlossen hat, so erfolgt daraus die Zurückweisung des Rekurses.

„Für die Rechtsprechung des R. V. A., das die Interessen der Versicherten und insbesondere der um den Erwerb ihres täglichen Brotes schwer ringenden Arbeiter möglichst zu verteidigen und ihren berechtigten Ansprüchen zum Siege zu verhelfen sucht, ist die Auffassung bezeichnend, daß eine sich bis zur Wahrscheinlichkeit steigernde Vermutung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Erkrankung und den im Betrieb herrschenden ungünstigen, in einem engbegrenzten Zeitraum wirksam gewesenen Einflüssen bereits als Grundlage für die Ansprüche nach dem Unfallversicherungsgesetze genügt."

15. Hitzschlag und Tod eines Töpfers beim Kachelsortieren in der heißen Remise (40). [Töpferei-B. G. R. E. vom 1. V. 97 (56).]

a) Nach dem Gutachten des Dr. J. unterliegt es keinem Zweifel, daß der Verstorbene einem Hitzschlage erlegen ist.

b), c) und d) Der Töpfergeselle August G. in F. wurde am 29. VII. 1895 beim Kachelsortieren vom Hitzschlage getroffen und verstarb bald darauf. Die Ansprüche der hinterbliebenen Witwe auf Gewährung der gesetzlichen Rente wies die beklagte B. G. zurück. Dagegen nahm das Sch. G. einen Betriebsunfall als vorliegend an und verurteilte die beklagte B. G. demgemäß zur Gewährung der gesetzlichen Witwenrente. Auf den Rekurs der B. G. hat das R. V. A. die eidliche Vernehmung des praktischen Arztes Dr. J. in F. als Sachverständigen darüber herbeigeführt, ob anzunehmen sei, daß der Hitzschlag, der den G. getötet hat, durch die Arbeit in und vor der heißen Remise oder etwa lediglich durch das schnelle Laufen bei großer Hitze herbeigeführt worden ist, und ob es nicht ausgeschlossen ist, daß jemand, bei dem sich die Anzeichen eines Hitzschlags bereits geltend gemacht haben, noch 150 Schritte laufend zurücklegen kann. Hiernach ist der Rekurs aus folgenden Gründen zurückgewiesen worden:

Nach der feststehenden Rechtsprechung des R. V. A. sind Erkrankungen und Todesfälle, welche bei der Betriebstätigkeit durch Hitzschlag herbeigeführt werden, dann als Betriebsunfälle anzusehen, wenn der Verletzte durch seine Tätigkeit im Betriebe der Gefahr eines solchen Unfalls in erhöhtem Maße ausgesetzt gewesen ist[1] (Handbuch der Unfallversicherung Anm. 31 insbesondere Abs. 2 zu § 1 des Unfallversicherungsgesetzes). Im vorliegenden Falle war G., der verstorbene Ehemann der Klägerin, am Unfalltage, dem 29. VII. 1895, in der Mittagszeit vor und in einer mit Fachwerk gedeckten Remise bei einer Tagestemperatur von 30 bis 33° C mit Kachelsortieren beschäftigt. Auf dem Platz vor der Remise war er der Einwirkung der Sonnenstrahlen unmittelbar ausgesetzt.[2] Auch in dem Innenraum der

[1] Vgl. S. 266 dieser Arbeit.

[2] Wahrscheinlich kommt auch Sonnenstich in Frage.



Remise herrschte, wie nach der Art dieses Bauwerks und der Aussage des Betriebsunternehmers bei der Unfalluntersuchung angenommen werden muß, eine ziemliche Hitze. Dazu kommt die Art der Arbeit (Kachelsortieren), die ein häufiges Bücken (vgl. Fall 3, 5, 10, 12 und 13 dieser Arbeit) erforderte und dadurch die Durchhitzung des Körpers beförderte (c). Diese Umstände zusammen haben die Gefahr, von einem Hitzschlag betroffen zu werden, für G. nicht unerheblich gesteigert, und wenn ihn nun bei der Arbeit der Hitzschlag traf, so muß nach dem Gesagten darin ein Betriebsunfall erblickt werden. Daß aber G. in der Tat einem Hitzschlage erlegen ist, kann nach dem Gutachten des Dr. J. keinem Zweifel unterliegen. Was ihn von der Arbeitsstätte plötzlich nach Hause trieb, waren bereits die ersten Anzeichen der beginnenden krankhaften Veränderung, die in schnellster Entwicklung zum Tode führte. Wo schließlich der Zusammenbruch und der Tod eintrat, ist dieser Feststellung gegenüber unerheblich. Das eilige Durchlaufen einer Strecke von etwa 150 Schritt aber war nicht die Ursache, sondern eine Folge des schon eingetretenen Hitzschlages, und es ist deshalb nicht angängig, hierauf, als auf ein außerhalb des Betriebes liegendes Verhalten den Tod G.s zurückzuführen und die Ursächlichkeit des Betriebes für den Tod deshalb in Abrede zu stellen. Hiernach ist die beklagte B. G. mit Recht zur Entschädigung der Klägerin nach Maßgabe des Unfallversicherungsgesetzes verurteilt worden, und es war deshalb das angefochtene Urteil durch Zurückweisung des Rekurses lediglich zu bestätigen.

„Der ärztliche Sachverständige hat in seinem Gutachten mit Recht hervorgehoben, daß der Tod infolge Hitzschlags nicht etwa auf das bei großer Hitze erfolgte Durchlaufen einer Strecke von etwa 150 Schritt, sondern auf die sowohl durch die hohe Temperatur des Betriebes als auch durch anstrengende Muskelarbeit beförderte Durchhitzung des Körpers zurückzuführen war.“

16. Hitzschlag und Tod eines Zieglers beim Lehmhacken. [Ziegelei-B.G. R.E. vom 19. X. 97 (57).]

a) Ärztliche Diagnose fehlt. „Es handelte sich bei der Erkrankung anscheinend mit um Sonnenstich, da von voller Sonnenhitze die Rede ist“ (vgl. Fall 13 und 15).

b), c) und d) Der Ziegeleiarbeiter Andreas Z. in T. war am Vormittag des 22. VII. 1896 von 6 bis $8^1/_2$ Uhr mit Lehmhacken am Haffufer beschäftigt gewesen. Er klagte alsbald nach der Arbeit über Benommenheit im Kopf und starb gegen 11 Uhr am Hitzschlage. Nachdem die beklagte B. G. die Entschädigungsansprüche der Hinterbliebenen zurückgewiesen hatte, war sie vom Sch. G. zur Gewährung der gesetzlichen Hinterbliebenenrenten verurteilt worden. In dem auf Abweisung der Hinterbliebenenansprüche gerichteten Rekurse führt die Beklagte aus, daß die Arbeit des Verstorbenen am Todestage nicht über die gewohnte Betriebsarbeit hinausgegangen sei. Oben auf dem Haffufer in der Zeit von 6 bis $8^1/_2$ Uhr morgens mit Lehmhacken beschäftigt, sei der Verstorbene erst gegen Mittag am Hitzschlage verschieden. Es fehle an den Voraussetzungen eines Unfalls als Ursache des Hitzschlages. Die Kläger baten um Zurückweisung des Rekurses. Lehmhacken gehöre zu den schwersten Arbeiten eines Ziegeleiarbeiters (c). Auf dem Haffufer sei der Verstorbene am Todestage $2^1/_2$ Stunden bei einer trotz der frühen Stunde



besonders heißen Temperatur der Sonnenhitze ausgesetzt gewesen, und zwar bei völliger Windstille. Beim Verlassen der Arbeit habe er über Hitze im Kopfe geklagt und sei nach 2 bis $2^1/_2$ Stunden am Hitzschlage, der als Folge der Betriebsarbeit angesehen werden müsse, gestorben; daß der Tod nicht auf der Arbeitsstelle eingetreten sei, erscheine belanglos. Der Rekurs der Beklagten ist aus folgenden Gründen zurückgewiesen worden:

Das Rekursgericht hat sich bei der Beurteilung der Sachlage den im wesentlichen zutreffenden Gründen des Sch. G. angeschlossen. Es steht fest, daß der Verstorbene, wie die Mitarbeiter eidlich bekundet haben, an einem besonders heißen Sommertage $2^1/_2$ Stunden von 6 bis $8^1/_2$ Uhr morgens die schwere Arbeit des Lehmhackens in voller Sonnenhitze ausgeführt hat und gegen 11 Uhr, nachdem er alsbald nach der Arbeit über Benommenheit und Hitze im Kopf geklagt hatte, am Hitzschlage gestorben ist. Hiernach hat das Sch. G. mit Recht angenommen, daß in der in der Sonnenhitze ausgeführten Betriebsarbeit die Ursache des Hitzschlages und des durch diesen herbeigeführten Todes zu sehen ist, und daß ein Unfall bei dem Betriebe vorliegt. Der Tod ist zwar durch elementare Einwirkung von außen, doch auch durch die Art und den Ort der Betriebstätigkeit des Klägers, und zwar in zeitlich bestimmbarer, in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossener Entwicklung herbeigeführt worden (b). Da es sich nach den einwandfreien Feststellungen des Sch. G. um einen besonders heißen Tag handelt, so ist anzunehmen, daß die Sonnenhitze auch in der frühen Stunde schon in Verbindung mit der schweren Betriebsarbeit die schädigende und todbringende Wirkung gehabt hat (c). Hiernach ist den Hinterbliebenen zu Recht eine Rente zugesprochen worden, und, da gegen deren Höhe und Zeitbeginn Bedenken nicht vorlagen, Einwendungen auch nicht erhoben sind, so war dem Rekurs der Erfolg zu versagen (Vgl. Fall 3, 5, 10, 12, 13, 14 und 15).[1]

„Auch in diesem Urteil wird darauf hingewiesen, daß der Tod zwar durch elementare Einwirkung von außen, doch auch durch die Art und den Ort der Betriebstätigkeit des Versicherten, und zwar in zeitlich bestimmbarer, in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenen Entwicklung herbeigeführt worden ist, und es wird die Annahme, daß die Sonnenhitze auch in der frühen Stunde schon in Verbindung mit der schweren Betriebsarbeit die schädigende und todbringende Einwirkung gehabt habe, als durchaus berechtigt anerkannt."

17. Hitzschlag und Tod eines Zuckerfabrikarbeiters (40). [Zucker-B. G. R. E. vom 23. VI. 98 (58).]

a) Ärztliche Diagnose fehlt. Der Schlosser L. zu C. war am 30. VI. 1897 abends im Betriebe der dortigen Zuckerraffinerie beim Abdichten des Verdampfers erkrankt und in der folgenden Nacht am Hitzschlage verstorben.

b) „Die Annahme eines Hitzschlags hat dahin geführt, von der Untersuchung der Plötzlichkeit des schädigenden Ereignisses abzusehen, weil nach den früheren Entscheidungen des R. V. A. eine allmähliche Entwicklung des Leidens mit der Natur des Hitzschlages unvereinbar ist" (vgl. Fall 8 und 13 dieser Arbeit).

[1] Vgl. S. 281 wegen der durch das Bücken beförderten Durchhitzung des Körpers.



c) und d) Der Rekurs der B. G. ist aus folgenden Gründen zurückgewiesen worden: Nach der feststehenden Rechtsprechung des R. V. A. sind Erkrankungen und Todesfälle, welche bei der Betriebstätigkeit durch Hitzschlag herbeigeführt werden, dann als Betriebsunfälle anzusehen, wenn der Verletzte durch seine Tätigkeit im Betriebe der Gefahr eines solchen Unfalls in so erhöhtem Maße ausgesetzt gewesen ist, daß dadurch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfalle und jener Tätigkeit wahrscheinlich gemacht wird (Handbuch der Unfallversicherung Anm. 31 Abs. 2 zu § 1 des Unfallversicherungsgesetzes). Im vorliegenden Falle hatte der Schlosser L. die Arbeit am Unfalltage bei einer ungewöhnlich hohen Außentemperatur bis zu 27·6° C, welche am vorhergehenden Tage sogar fast 31° C erreicht hatte, in einem geschlossenen Arbeitsraum der Zuckerraffinerie zu verrichten, in welchem die Temperatur jene Wärmegrade noch überholte. Er war infolge seiner durch den Betrieb bestimmten Arbeitstätigkeit der sich bei jener Außentemperatur ergebenden besonderen Schwüle im Arbeitsraum ausgesetzt, welche die mit dem Betriebe regelmäßig verbundene hohe Temperatur in demselben überstieg, ganz abgesehen davon, daß L. bereits vom frühen Morgen ab tätig war. Diese besonderen Umstände, welche die gewöhnlichen Beschwerden der Arbeit in jenem Arbeitsraum wesentlich erhöhten, haben die Gefahr eines Hitzschlages, welchem L. unstreitig erlegen ist, gesteigert (c), und begründen die Annahme eines Betriebsunfalls auch dann, wenn sie nicht die alleinige Ursache des Unfalls waren. Denn wenn auch noch andere durch den Betrieb selbst nicht ohne weiteres gegebene Umstände, insbesondere auch etwaige körperliche Beschaffenheit den Eintritt des Hitzschlages bedingt oder begünstigt haben, so fallen jene besonderen Betriebsumstände doch wesentlich mit ins Gewicht und bleiben deshalb auch für den Unfall als Mitursachen von einschneidender Bedeutung. Hiernach ist die B. G. mit Recht zur Entschädigung der Kläger nach Maßgabe des Unfallversicherungsgesetzes verurteilt worden, und es war deshalb der Rekurs gegen das angefochtene Urteil zurückzuweisen.

„Nach dem Wortlaut dieses Urteils des R. V. A. ist demnach die Annahme eines Betriebsunfalls auch dann begründet, wenn die besonderen Umstände des Betriebes, welche die wegen der hohen Außentemperatur an sich schon bestehende Hitzschlaggefahr noch steigerten, nicht die alleinige Ursache des Hitzschlages waren, sondern wenn etwaige körperliche Beschaffenheit den Eintritt des Hitzschlags bedingt oder begünstigt haben.“

18. Tod infolge von Hitzschlag, nicht von Schlaganfall im Syrupkeller einer Zuckerfabrik (40). [Zucker-B. G. R. E. vom 19. XI. 98 (59).]

a) Der Arbeiter B. in G. starb am 5. V. 1896 nachmittags zwischen 1 und 2 Uhr plötzlich, nachdem er an diesem und dem vorhergegangenen Tage in der Zuckerfabrik in G., wo er sonst als Kesselheizer beschäftigt war, im Syrupkeller gearbeitet hatte, und zwar trat der Tod, nachdem B. während der Arbeit unwohl geworden war, im unmittelbaren Anschluß hieran bei seinem Transporte zur Wohnung ein. Die ärztlichen Gutachten widersprachen sich; während nach dem Gutachten des Dr. Gr. der Tod auf einen Schlaganfall zurückzuführen war, war Dr. Si. der Ansicht, daß der Tod infolge der Arbeit in dem Syrupkeller infolge von Hitzschlag eingetreten sei. Dem



Gutachten des Dr. Si. trat der Regierungs- und Medizinalrat Dr. Si. zu B. entgegen.

b), c) und d) Schlaganfälle werden in der Regel als unvermeidliche, aus der Veranlagung des Betroffenen sich ergebende Krankheitserscheinungen angesehen und daher nicht als Betriebsunfälle anerkannt. Das R. V. A. schloß sich dem Gutachten des Dr. Si. an, weil es nach seiner Ansicht keinem Zweifel unterlag, daß die Arbeit des Verstorbenen, die darin bestand, daß er von einem im Syrupkeller befindlichen Behälter die Füllmasse mittels einer auf Schienen laufenden Karre zu dem Fahrstuhl zu schaffen hatte, sich im wesentlichen in einer Temperatur von mindestens 38° C und in einer mit Feuchtigkeit in hohem Grade gesättigten Luft vollzogen hat, also unter Bedingungen, die nach dem Gutachten des Dr. Si. die Auslösung eines Hitzschlages begünstigten. Der Hitzschlag wurde auch als Unfall beim Betriebe anerkannt, denn er ist nach einer Arbeitszeit von 4 bis 5 Stunden eingetreten, die akute Einwirkung der schädigenden Temperaturverhältnisse ist also noch ausreichend zeitlich begrenzbar, und das letzte Unwohlsein, das den B. arbeitsunfähig machte, hat in unmittelbarem Anschluß während des Transportes zur Wohnung den Tod herbeigeführt; der Hitzschlag ist somit in unmittelbarer Folge der in Betracht kommenden Umstände und mit plötzlicher Wirkung eingetreten. Weiter führt das R. V. A. am Schlusse seiner Entscheidung ungefähr folgendes aus: Ob der Versicherte bereits in den letzten Tagen vor seinem Tode sich unwohl gefühlt hat, ist unerheblich, da in diesem Falle eine plötzliche Verschlimmerung seines Zustandes mit tödlichem Ausgang vorliegen würde, die gleichfalls als Betriebsunfall anzusehen wäre. Es war ferner nicht anzunehmen, daß der Verstorbene noch zur Zeit des Unfalls ein Gewohnheitstrinker gewesen sei, da er unbestritten bereits seit etwa einem Vierteljahr von der Liste der Trunkenbolde gestrichen war; auch liegt keinerlei Anhalt für die Annahme vor, daß er gerade an dem fraglichen Tage oder am Abend vorher in übermäßiger Weise getrunken, und daß dieser Umstand den Hitzschlag wesentlich mit verursacht hätte.

Das R. V. A. hat den Entschädigungsanspruch unter Aufhebung der Vorentscheidungen anerkannt.

19. Tod eines Arbeiters bei dem Auspacken eines Kalkofens durch Hitzschlag (40). [Steinbruchs-B. G. R. E. vom 26. V. 99 (60).]

a) Der 42 Jahre alte Arbeiter G. in W. war am 16. VIII. 1898 auf dem S schen Kalkwerke in W. mit dem Auspacken des Kalkofens und Steinebrechen beschäftigt. Nachmittags zwischen $4^1/_2$ bis 5 Uhr, als er im Kalkofen Kalk in einen zum Transport des Kalks benutzten Kasten einsammelte, stürzte er plötzlich besinnungslos zusammen und verstarb bald darauf während des Transports nach seiner Wohnung. Der hinzugerufene Arzt, Dr. M., stellte als Todesursache Hitzschlag fest.

b), c) und d) Die Entschädigungsansprüche der Hinterbliebenen des G. wurden von der B. G. zurückgewiesen, da G. einem Unfall des gewöhnlichen Lebens erlegen sei. Das Sch. G. nahm dagegen das Vorliegen eines Betriebsunfalls an und verurteilte die beklagte B. G. zur Gewährung der gesetzlichen Entschädigung. Den hiergegen rechtzeitig eingelegten Rekurs der Beklagten hat das R. V. A. aus folgenden Gründen zurückgewiesen:



Der Rekurs ist unbegründet. Die Beklagte irrt, wenn sie meint, daß die Erkrankung an Hitzschlag niemals einen Betriebsunfall darstellen könne. Die durch Witterungseinflüsse während der Arbeit herbeigeführten Gesundheitsschädigungen sind nur dann keine Betriebsunfälle, wenn sie sich entweder als das Ergebnis von längere Zeit hindurch wirksam gewesenen schädlichen Einflüsse kennzeichnen, also nicht plötzlich entstanden sind, oder lediglich den Einfluß einer Gefahr des täglichen Lebens darstellen, also nicht mit der Betriebsarbeit zusammenhängen. Die im Handbuch der Unfallversicherung in Anm. 27 zu § 1 des Unfallversicherungsgesetzes angeführten mannigfaltigen Entscheidungen enthalten die Anwendung dieses aus der Natur der Sache sich ergebenden Satzes; sie besagen zugleich, daß eine in dem Zeitraum weniger Stunden sich vollziehende schädliche Einwirkung eine plötzliche Einwirkung in dem obigen Sinne ist (b). Unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, erscheint die Erkrankung des verstorbenen G. als Betriebsunfall. Die Luft in dem Ofen, in welchem G. erkrankte, war, wenn nicht wärmer, so doch jedenfalls in höherem Maße mit Staub und anderen Unreinheiten gefüllt, auch weniger der Erneuerung fähig als die Luft im Freien; sie hat daher sicher in höherem Maße als diese nachteilig auf den Körper des Verunglückten eingewirkt, zumal wenn man hinzunimmt, daß G. als Steinbrecher an diese Arbeit nicht gewöhnt gewesen sein soll (c). Doch würde der Unglücksfall als Unfall selbst dann angesehen werden müssen, wenn diese Verschiedenheit nicht bestanden hätte und G. die Arbeit früher auch schon verrichtet haben sollte. Denn nach der glaubhaften und unangefochtenen Darstellung der Witwe G.s kann kein Zweifel sein, daß die Natur der Arbeitsstätte, der Kalksteinboden, die Wärmeentwicklung daselbst erheblich steigerte, und es ist ferner auch klar, daß durch die Verrichtung schwerer körperlicher Arbeit die Gefahren einer hohen Wärmeentwicklung wesentlich gesteigert werden (c).

20. Tod eines Ziegeleiarbeiters beim Auskarren von Steinen aus dem Ofen infolge Hitzschlag (40). [Ziegelei-B. G. R. E. vom 23. IX. 99 (61).]

a) Der im Betriebe einer Dampfziegelei beschäftigte Arbeiter B. in L. erkrankte am 9. IX. 1898 beim Auskarren von Steinen aus dem Ofen am Hitzschlag und verstarb alsbald darauf. Die B. G. verneinte das Vorliegen eines Betriebsunfalls und wies die Entschädigungsansprüche der Witwe B. ab. Das Sch. G. erkannte jedoch die erhobenen Ansprüche für gerechtfertigt an. Der Hitzschlag war als Todesursache ärztlich bescheinigt.

b) „Die durch ärztliches Attest bescheinigte Erkrankung an Hitzschlag macht die Untersuchung der Plötzlichkeit des schädigenden Ereignisses überflüssig (zu vgl. Fall 8, 13 und 17 dieser Arbeit unter b)."

c) Der Verstorbene war am Unfalltage mit dem Auskarren von Steinen aus dem Ofen beschäftigt. Seine Tätigkeit fand zum Teil in dem Raum neben dem Ofen, zum Teil auf dem Hofe im Freien statt. Auf dem Hofe war er den Einwirkungen der Sonnenstrahlen an dem unstreitig außergewöhnlich heißen Tage[1] und der auf dem Hofe tagsüber angesammelten

[1] Wahrscheinlich kommt auch Sonnenstich in Frage.

außerordentlichen Hitze ausgesetzt. Auch in dem Raum, aus dem die Steine weggekarrt wurden, war es sehr heiß. Dazu kommt die Art der Arbeit, die die Durchhitzung des Körpers förderte. Diese Umstände haben insgesamt die Gefahr, von einem Hitzschlag betroffen zu werden, für den Verstorbenen nicht unerheblich gesteigert, und wenn ihn nun bei der Arbeit der Hitzschlag traf, so war dieser durch die eigentümlichen Anforderungen der Betriebsverhältnisse mit veranlaßt, und liegt somit ein Betriebsunfall vor.

d) Das R. V. A. hat den Rekurs der B. G. gegen das den Entschädigungsanspruch anerkennende Schiedsgerichtsurteil zurückgewiesen.

21. Tod eines Arbeiters bei einem Kanalbau infolge Hitzschlags.[1] Tiefbau-B. G. R. E. vom 5. I. 01 (62).]

a) Der Arbeiter E. in C. erkrankte am 22. VII. 1899 nachmittags 4 Uhr beim Kanalbau plötzlich und verstarb alsbald. Nach dem Gutachten des Dr. A. in B. war ein Hitzschlag als Todesursache bescheinigt.

b) „Die ärztliche Bescheinigung des Hitzschlages macht das Eingehen auf die Plötzlichkeit des schädigenden Ereignisses überflüssig (vgl. Fall 20)."

c) Der Verstorbene hatte bei dem Baue des städtischen Kanals in der A.-Straße in C. ungefähr 4 Wochen gearbeitet und ist in dieser Zeit nicht krank gewesen. An dem Unfalltage hat er $8^1/_2$ Stunden gearbeitet, indem er Speise (Mörtel) fuhr. Die Temperatur war ungewöhnlich hoch; um die Zeit des Unfalls, nachmittags 4 Uhr, hatte sie $32 \cdot 4^0$ C erreicht. Die Betriebsstätte war bei völliger Windstille den Sonnenstrahlen ausgesetzt; sie war mit einer hohen Umzäunung umgeben. Hierdurch und durch die dort gelagerten Haufen von Holz und Steinen, sowie durch die die Betriebsstätte umgebenden Gebäude war der Zutritt von Luft sehr erschwert. Bei diesen Umständen, unter denen sich die Betriebstätigkeit des E. vollzog, und die auf dem in den späteren Nachmittagsstunden besonders durchhitzten Arbeitsplatz die Überhitzung des Körpers und damit die Gefahr, der E. erlegen ist, erheblich steigerten, ist der Tod durch die besonderen Anforderungen der Betriebsverhältnisse wesentlich mit veranlaßt, und liegt somit ein Betriebsunfall vor.

d) Das R. V. A. hat den Rekurs der B. G. zurückgewiesen.

22. Hitzschlag eines Holzplatzarbeiters. [Holz-B. G. R. E. vom 5. IV. 02 (63).]

a) Der 47jährige Arbeiter Sp. war am 21. VII. 1900, einem besonders heißen Tage, nachmittags nebst anderen Arbeitern auf dem Holzplatze der M.schen Dampfschneidemühle in T. im Freien mit dem Aufstapeln von Rotbuchenbrettern beschäftigt. Als er um $4^1/_2$ Uhr, nach Beendigung der Nachmittagspause, mit der Arbeit wieder beginnen wollte, fing er plötzlich an wirre Reden zu führen und mit stierem Blicke vor sich hinzusehen und verlor allmählich die Besinnung. Er wurde von Mitarbeitern an eine kühle Stelle getragen und später mittelst Krankenwagens ins Krankenhaus gebracht, woselbst Hitzschlag festgestellt wurde. Mehrere Ärzte bestätigten das Vorliegen eines Hitzschlages.

[1] Thiem, a. a. O. (4), S. 223.



b), c) und d) Das R.V.A. zog zunächst eine Auskunft des Königl. Preuß. Meteorologischen Instituts in Berlin über die Temperaturverhältnisse in T. an dem Unfalltage ein und ließ sodann zwei Zeugen über die Beschäftigung des Klägers an dem genannten Tage und die näheren Umstände des angeblichen Unfalls eidlich vernehmen und eine Handzeichnung von dem M.schen Holzplatz in T., auf dem sich der Vorfall ereignete, aufnehmen. Auf Grund dieser Beweisaufnahme bestätigte das Rekursgericht die Vorentscheidung des Sch.G.

Gründe: Das R. V. A. erachtet auf Grund des ermittelten Sachverhalts und der vorliegenden ärztlichen Gutachten für erwiesen, daß Sp. am 21. VII. 1900 einen Hitzschlag erlitten hat, und daß dieser Hitzschlag durch die Einwirkung der Sonnenstrahlen herbeigeführt worden ist, denen sich Sp. während der Nachmittagsstunden des genannten Tages auf dem M.schen Holzplatze in T. bei Ausübung seiner Betriebstätigkeit ausgesetzt hat. Der Hitzschlag Sp.s ist aber auch weiter als Betriebsunfall im gesetzlichen Sinne anzusehen. Denn einmal hat die Einwirkung der Sonnenstrahlen, die ihn hervorbrachte, nur eine verhältnismäßig kurze Zeit — nämlich nur einige Stunden — gedauert, so daß das schädigende Ereignis zeitlich immerhin noch ausreichend bestimmbar erscheint (b), um als Unfall aufgefaßt werden zu können, und sodann ist es allein der Betrieb gewesen, der den Sp. an diesem ganz außergewöhnlich heißen Tage, der, wie die Auskunft des Königl. Preuß. Meteorologischen Instituts angibt, einer der heißesten Julitage des letzten halben Jahrhunderts gewesen ist, zur Arbeit im Freien nötigte. Die Gefahr, einem Hitzschlag zu erliegen, war allerdings an diesem Tage für jeden gegeben, der sich im Freien aufhielt, in einem erhöhten Maße aber für Sp., weil derselbe durch seine Betriebstätigkeit gezwungen war, den ganzen Nachmittag auf dem unbeschatteten Holzplatze zu verweilen und dort die verhältnismäßig schwere Arbeit, das Aufstapeln von Rotbuchenbrettern, zn verrichten (c). „Die Erkrankung war ihrer Entstehung nach wahrscheinlich mit auf einen Sonnenstich zurückzuführen. Ein Nachweis der Plötzlichkeit des schädigenden Ereignisses wäre wegen der Bestätigung des Hitzschlages durch mehrere ärztliche Gutachten nicht erforderlich gewesen“ (vgl. den vorigen Fall).

23. Tod eines Ziegeleiarbeiters infolge Hitzschlags. [Ziegelei-B. G. R. E. vom 21. X. 03 (64).]

a) Der Arbeiter B. war am Nachmittage des 25. VII. 1901 im Ziegeleibetriebe von L. in B. damit beschäftigt, auf einer Feldbahn, welche eine Länge von etwa 400 bis 500 Schritt und eine Steigung von $1^1/_2$ Fuß auf 50 Schritt hatte, Lehm in Muldenwagen nach der Presse zu schaffen. Jeder Wagen wurde von zwei Mann bedient; diese hatten zunächst die Wagen voll zu laden und sie dann nach der Presse zu schieben. Die Bahnstrecke war schattenlos, und es herrschte an jenem Nachmittage große Wärme (nach der Auskunft der Sternwarte zu B. $23 \cdot 8^0$ C). B. hatte wie die übrigen Arbeiter von morgens 5 bis mittags 12 Uhr mit einer halbstündigen Frühstückspause um 8 Uhr und von 1 bis 4 Uhr nachmittags gearbeitet. Plötzlich taumelte B., zitterte heftig an allen Gliedern und verdrehte die Augen. Nach Hause gebracht, verschied er nach $^3/_4$ Stunden, ohne die Besinnung



wiedererlangt zu haben. Der alsbald herbeigeholte Arzt Dr. K. traf B. nicht mehr lebend an, fand aber den Körper des Verstorbenen noch warm vor; irgendwelche objektiv wahrnehmbare Zeichen, aus denen auf die Todesursache hätte geschlossen werden können, vermochte er nicht festzustellen. Aus der Beschreibung über das Benehmen des Verstorbenen und aus Beobachtungen, die er an anderen Arbeitern, welche in jener Zeit an Hitzschlag erkrankt und von ihm behandelt worden waren, gemacht hatte, zog Dr. K. indes den Schluß, daß ein Hitzschlag die Todesursache sei.

Das R. V. A. zog ein Obergutachten von dem Professor Dr. von H. vom städtischen Krankenhaus in B. ein. Dieser äußerte sich im wesentlichen folgendermaßen: Die Temperatur am 25. VII. 1901 sei zwar verhältnismäßig keine erhebliche gewesen, erfahrungsgemäß kämen aber Hitzschläge nicht nur bei den höchsten Temperaturen vor, sondern auch bei niedrigeren, wenn die Sonne hell scheine und hoch stehe, Windstille herrsche, und noch sonstige Umstände hinzukämen, wie z. B. starke körperliche Anstrengung, Marschieren in der Kolonne u. dgl. Auch sei es häufig von Bedeutung für die Entstehung eines Hitzschlags, wenn nach einer Reihe von kälteren Tagen plötzlich Hitze einträte; daher komme es, daß sich Fälle von Hitzschlägen häufiger in den ersten Tagen größerer Wärme als später, wo sich der Mensch schon an die höhere Temperatur gewöhnt hat, ereigneten. Zum Hitzschlag seien einzelne Menschen besonders geneigt, ohne daß diese Neigung eine ausgesprochene Krankheit zu sein brauche, obwohl es zweifellos feststehe, daß verschiedene Krankheiten, besonders Darmkatarrh und gewohnheitsmäßiger Alkoholgenuß die Neigung zum Hitzschlage steigerten. Der Hitzschlag sei immer die Folge einer augenblicklichen, nicht einer tagelangen Hitzeeinwirkung, und es sei deshalb anzunehmen, daß auch bei B. der Hitzschlag die Folge einer verhältnismäßig kurze Zeit (1 Stunde) einwirkenden Hitze gewesen sei. Die Mitwirkung irgendwelcher anderer ungünstiger Umstände sei nach dem Ergebnisse der Beweisaufnahme nicht wahrscheinlich.

b), c) und d) Der Rekurs der beklagten B. G. wurde vom R. V. A. aus folgenden Gründen zurückgewiesen.

Darüber, daß der Arbeiter B. einem Hitzschlag erlegen ist, kann nach den Bekundungen derjenigen Zeugen, die ihn, als er erkrankte, gesehen haben, und dem Gutachten des praktischen Arztes Dr. K. ein Zweifel nicht obwalten. Was Professor Dr. von H. in B. in seinem Gutachten vom 6. VII. 1903 und namentlich in der Ergänzung zu demselben vom 27. VII 1903 über die Voraussetzungen und den Verlauf des Hitzschlags bemerkt, steht in Übereinstimmung mit den über diese Erkrankung zur Kenntnis des R. V. A. gelangten zahlreichen Äußerungen ärztlicher



Autoritäten. Der Hitzschlag ist — seine Bezeichnung als „Schlag“ gibt dies zutreffend wieder — ein plötzliches, innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit eintretendes Ereignis, „ein Unfall“[1] (b). Steht er in ursächlichem Zusammenhange mit einem Betriebe und dessen Gefahren, so liegt ein Betriebsunfall im gesetzlichen Sinne vor. Im vorliegenden Falle hat die Beweisaufnahme Umstände zur Genüge ergeben, die dem Betriebe, in dem B. beschäftigt war, eigentümlich waren und in ihrem Zusammenwirken höchstwahrscheinlich die tödliche Erkrankung desselben verursacht haben. Die Hitze, welche an dem Todestage B.s auf dessen Arbeitsstätte herrschte, war zwar, absolut betrachtet, keine außergewöhnlich große; immerhin aber war dieser Tag nach der Auskunft der Königl. Sternwarte in B. und den Bekundungen der Zeugen und des Sachverständigen Dr. K. ein recht warmer Tag und der letzte einer Anzahl warmer Tage. Es müssen damals die Einwirkungen der Sonnenstrahlen und die sonstigen Luft- bzw. Witterungsverhältnisse besonders geeignet gewesen sein, die Entstehung von Hitzschlägen zu begünstigen, weil Dr. K. erwähnt, daß in der fraglichen Zeit eine ganze Anzahl von Männern, besonders Eisenbahn- und Ziegeleiarbeiter, wegen Erkrankung am Hitzschlage in seiner Behandlung gewesen sind. Daß es sich gerade vorwiegend um die Kategorien von Arbeitern handelte, die am Hitzschlag erkrankten, ist kaum ein Zufall, sondern wahrscheinlich eine Folge ihrer Beschäftigung auf der Einwirkung der Sonnenhitze besonders ausgesetzten Betriebsstätten. Auch die Arbeitsstätte B.s war nach der Bekundung verschiedener einwandsfreier Zeugen der Einwirkung der Sonne ausgesetzt, sie war völlig schattenlos. Auf ihr hatte B. mit einem Mitarbeiter mit Lehm beladene Lowrys teilweise auf ansteigendem Gelände zu befördern, und bei der letzten Beförderung einer solchen gelang es ihm und seinem Mitarbeiter nicht, die Lowry an ihren Bestimmungsort zu schaffen. Dies war kurz vor der Vesperzeit, also gerade, nachdem B. der besonders starken Einwirkung der Sonnenstrahlen zwischen 1 und 4 Uhr nachmittags ausgesetzt gewesen war. Da die vernommenen Zeugen vorher an ihm Anzeichen einer Erkrankung oder Schwäche nicht wahrgenommen haben, und er Gelegenheit gehabt hatte, sich während einer einstündigen Mittagspause von dem etwaigen nachteiligen Einfluß der Sonne am Vormittage zu erholen, ist anzunehmen, daß gerade die Einwirkung derselben am Nachmittage innerhalb weniger Stunden die tödliche Erkrankung B.s wesentlich bewirkt hat (b). Andere Ursachen, die dafür sprechen würden, daß derselbe wahrscheinlich auch, wenn er seine Betriebstätigkeit nicht ausgeübt hätte, vom Hitzschlag befallen sein würde, sind auszuschließen. B. war nach den Bekundungen zahl-

[1] Vgl. den Sperrdruck in dem obigen Obergutachten.



reicher Zeugen weder vorher krank, noch war er Trinker. Es ist also anzunehmen, daß gerade der Betrieb und seine besonderen Gefahren (c) die tödliche Erkrankung desselben verursacht haben. Darum liegt ein entschädigungspflichtiger Betriebsunfall vor.

„Auch hier kommt eine direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen in Frage, es handelte sich also bei der Erkrankung ihrer Entstehung wahrscheinlich mit um Sonnenstich."

24. Hitzschlag und Tod eines Abschleppers auf der Förderbrücke. [Knappschafts-B. G. R. E. vom 11. VII. 04 (65).]

a) Der auf der Zeche O. beschäftigt gewesene Abschlepper Th. ist am 9. VIII. 1901 plötzlich zusammengebrochen. Da eine Obduktion der Leiche des Th. nicht stattgefunden hat, so konnte mit Sicherheit nicht mehr festgestellt werden, ob Th. an den Folgen eines Gehirnleidens gestorben ist, oder ob er einem Hitzschlage erlegen ist. Wenn hiernach auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen war, daß sein Tod durch einen Gehirnschlag herbeigeführt ist, so sprachen doch nach der Bekundung eines Zeugen in Verbindung mit dem Gutachten des Dr. Sch. überwiegende Gründe für die Annahme, daß ein Hitzschlag die unmittelbare Ursache seines Todes gewesen ist.

b) Untersuchung der Plötzlichkeit des schädigenden Ereignisses nicht erforderlich (vgl. Fall 21 dieser Arbeit).

c) Es herrschte am 9. VIII. 1901, wie durch Zeugenaussagen festgestellt wurde, eine große Hitze. Th. arbeitete zudem in praller Sonne[1] bei gänzlicher Windstille. Seine Arbeitsstelle waren eiserne Platten, welche nicht nur durch die Sonnenstrahlen, sondern auch noch durch Dampfröhren erhitzt wurden. Schließlich arbeitete Th. in starkem Kohlenstaub, der sich bei der Arbeit entwickelte. Hiernach waren durch den Betrieb Verhältnisse geschaffen, welche die herrschende hohe Tagestemperatur an der Arbeitsstätte des Th. ganz bedeutend gesteigert haben müssen. Ein unter diesen Umständen eingetretener Hitzschlag ist als Betriebsunfall anzusehen. Im übrigen würde bei dieser Sachlage auch dann ein Betriebsunfall vorliegen, wenn Th. mit einem Gehirnleiden behaftet gewesen sein sollte, weil alsdann mit Dr. Sch. anzunehmen wäre, daß dieses Hirnleiden, welches nach dem Ergebnisse der am Morgen des 9. VIII. 1901 durch diesen Arzt vorgenommenen Untersuchung des Th. nur ein latentes gewesen sein könnte, unter dem Einflusse der geschilderten Umstände eine akute Verschlimmerung erfahren hat.

d) Das R. V. A. hat unter Aufhebung der Vorentscheidungen die B. G. zur Entschädigung verurteilt.

25. Schlaganfall eines bei Flußregulierungsarbeiten beschäftigten Landmessergehilfen infolge Hitzschlags. [Preußischer Staatsfiskus. R. E. vom 22. IX. 10 (66).]

a) Der 29 Jahre alte Landmessergehilfe S. führte im Juli 1908 im Auftrage der Königl. Wasserbauinspektion in T. am P.-Flusse Vermessungs-

[1] Wahrscheinlich kommt auch Sonnenstich in Frage.



arbeiten aus. Nachdem er 8 Tage lang Kopfschmerzen empfunden hatte, mußte er, da diese unerträglich geworden waren, am 28. VII. die Arbeit verlassen und den Arzt Dr. H. aufsuchen. Dieser erhob folgenden Befund: Heftige Kopfschmerzen und Benommenheit, Gesicht mit Schweißtropfen bedeckt und stark gerötet, Puls beschleunigt (100 Schläge in der Minute), Körpertemperatur 39° C. Am folgenden Tage fand ein Dr. K. dieselben Erscheinungen, denen einige Tage später ein Schlaganfall mit Lähmung der rechten Körperhälfte und Sprachstörung folgte. Dies hatte die völlige Erwerbsunfähigkeit des S. zur Folge, und S. erhob deshalb Unfallansprüche. Der Medizinalreferent der Königl. Regierung in G., Dr. E., hielt es für nicht ausgeschlossen, daß der Schlaganfall die Folge eines schon länger bestehenden Krankheitsprozesses gewesen sei, welcher möglicherweise durch die Hitze akut verschlimmert worden sei, während die Ärzte Dr. H. und K. der Ansicht waren, daß die Arbeit an den heißen Tagen des Juli 1908 in ursächlicher Beziehung zu der Gehirnblutung stehe.

Das R. V. A., dessen Entscheidung in letzter Instanz angerufen wurde, ersuchte die behandelnden Ärzte Dr. H. und Dr. K. um Erstattung von Gutachten über die beim Kläger festgestellten Krankheitserscheinungen und ihren ursächlichen Zusammenhang mit den Vermessungsarbeiten am P.-Strome und forderte hierauf von dem Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Orth in Berlin ein Obergutachten darüber, ob die Erkrankung des Klägers ein Hitzschlag oder Sonnenstich oder ein Gehirnschlag war, und ob sie mit der Betriebsarbeit am 28. VII. 1908 in ursächlichem Zusammenhange stand. Dieses Obergutachten lautete im wesentlichen:

„Die Frage, um deren Beantwortung es sich einzig und allein handeln kann, nämlich ob die Arbeit des S. an den heißen Tagen des Juli 1908 in ursächlicher Beziehung zu der eingetretenen Gehirnblutung steht, ist von den beiden behandelnden Ärzten übereinstimmend bejaht worden, von dem dritten Gutachter Dr. E. dagegen nur bedingungsweise, das heißt wenn der behandelnde Arzt einen Hitzschlag festgestellt habe. Der zunächst konsultierte Dr. H. hat von einem Sonnenstich geschrieben; er hat dabei offenbar nicht unterschieden zwischen Sonnenstich und Hitzschlag, wie es früher allgemein üblich war. In der Unfallanzeige steht richtig ‚Hitzschlag mit darauf folgendem Schlaganfall', und auch Dr. E. nennt die Erkrankung richtig Hitzschlag. Nur Dr. K. hebt hervor, daß es sich weder um Sonnenstich noch um Hitzschlag im streng wissenschaftlichen Sinne gehandelt habe. Was er hiermit gemeint hat, ist nicht recht ersichtlich; auf jeden Fall handelt es sich bei ihm aber nur um einen Streit um Worte, denn in der Sache selbst ist er mit Dr. H. darin einig, daß die Anstrengung bei den Vermessungsarbeiten des S. bei der damals tatsächlich herrschenden Sonnenhitze wenigstens indirekt durch Erhöhung des Blutdrucks den Schlaganfall herbeigeführt hat. Was ist denn Hitzschlag? Hitzschlag ist eine Gesundheitsstörung, welche durch Überhitzung des Körpers herbeigeführt



wird. Diese Überhitzung tritt besonders dann auf, wenn bei erhöhter Lufttemperatur körperliche Arbeit geleistet werden muß. In anstrengender Arbeit bei großer Sonnenhitze sucht Dr. K. die indirekte Ursache des Gehirnschlaganfalls, das heißt also doch gar nichts anderes, als in einem Hitzschlage sucht er die Ursache. Und diese Ansicht, wie sie auch in der Unfallanzeige zutreffend znm Ausdruck gebracht ist, halte auch ich für richtig. Man darf meines Erachtens nicht bloß auf den 28. VII. Rücksicht nehmen, sondern muß bedenken, daß S. mehrere Tage lang bei hoher Lufttemperatur und, wie es scheint, auch in der Sonne[1] hat arbeiten müssen und daß er schon tagelang über Kopfschmerzen geklagt hatte. Die Überhitzung des Körpers ist also bei ihm nicht plötzlich und vorübergehend eingetreten, sondern tagelang vorhanden gewesen, so daß sie ihre schädlichen Wirkungen, besonders auch auf den Blutkreislauf, allmählich hat entfalten und steigern können. Die Kopfschmerzen, ein Zeichen des Blutandrangs nach dem Kopfe, besonders nach dem Gehirn, nahmen dementsprechend zu, bis sie den unerträglichen Grad erreichten, der den Kranken zum Arzte führte. Daß eine Blutüberfüllung, wie sie bei Hitzschlag vorkommt, am Schädel vorhanden war, wird durch die festgestellte Rötung des Gesichts bewiesen. Wie außen so muß auch im Innern, das heißt im Gehirn, eine Blutfülle vorhanden gewesen sein, worauf die Kopfschmerzen und die Benommenheit hinweisen. Jede Blutüberfüllung des Gehirns kann zu einer Blutung führen; hier ist nach wenigen Tagen eine Blutung eingetreten, folglich muß die vorausgegangene, durch die Hitze erzeugte Blutüberfüllung als in ursächlicher Beziehung zu ihr stehend betrachtet werden. Es ist auffällig, daß bei dem jungen Manne bereits eine Blutung aufgetreten ist, und man muß fragen, ob nicht eine Anlage dazu vorhanden war. Eine Anlage als Krankheitsfolge (Syphilis, Nierenerkrankung, Alkoholismus oder ähnliches) ist nicht nachgewiesen; das einzig Nachweisbare ist die Fettleibigkeit, oder noch allgemeiner ausgedrückt, die Konstitution des S. Wenn ich auch die Annahme des Dr. K., es habe eine Prädisposition zu fettiger Entartung der Hirnblutgefäße vorgelegen, als unbewiesen zurückweisen muß, denn Fettleibigkeit und fettige Entartung von Blutgefäßen haben an sich miteinander gar nichts zu tun, so muß ich doch die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit einer konstitutionellen Brüchigkeit der Gefäße zugeben. Diese hätte aber nicht zu einer Blutung geführt, wenn nicht die Überhitzung mit ihren Folgen eingetreten wäre. Inwieweit bei diesen Folgen eine direkte Sonneneinwirkung (Sonnenstich) mitgewirkt hat, ist nicht sicher zu sagen; die Hauptsache hat gewiß die Überhitzung durch Arbeit in heißer Luft (Hitzschlag) getan. Somit er-

[1] Wahrscheinlich kommt auch Sonnenstich in Frage.



kläre ich, daß die Krankheit des Klägers ein durch Überhitzung des Körpers (Hitzschlag, vielleicht in Verbindung mit Sonnenstich) herbeigeführter Gehirnschlag war, und daß sie mit der Betriebsarbeit in den heißen Tagen des Juli 1908, nicht bloß am 28. VII., in ursächlichem Zusammenhange stand."

b), c) und d) In dem Urteil des R. V. A. heißt es unter anderem wie folgt. „Das körperschädigende Ereignis, welches den Kläger betroffen hat, besteht nach dem als maßgebend erachteten Obergutachten des Professors Dr. O. in einem durch Überhitzung des Körpers herbeigeführten Gehirnschlag und steht mit den in den heißen Tagen des Monats Juli 1908 vorgenommenen Vermessungsarbeiten in ursächlichem Zusammenhange. Bei Ausführung der Arbeiten war ein wiederholtes Herauf- und Herabsteigen an den steilen, 3 bis 4^{m} hohen Ufern des Flusses sowie ein häufiges Bücken erforderlich[1], so daß im Gehirn ein Blutandrang, zu welchem der Kläger infolge seiner Fettleibigkeit veranlagt war, entstand. Die Kopfschmerzen als Zeichen dieses Blutandrangs hatten sich schon einige Tage bemerkbar gemacht, sie erreichten aber erst am 28. VII. 1908 einen solch hohen Grad, daß die Einstellung der Arbeit und das Aufsuchen des Arztes notwendig wurde, und Dr. H. hat an jenem Tage mehrere Krankheitserscheinungen, wie Gesichtsschweiß, Röte des Gesichts und der Augen, Fieber, die er für Anzeichen eines Sonnenstichs hielt, festgestellt. Damit ist auch das Erfordernis der Plötzlichkeit (b) das zum Begriffe des Unfalls gehört, erfüllt; als Unfalltag ist der 28. VII. 1908 anzusehen, wenn auch die zum Gehirnschlage führende Blutung erst einige Tage später eingetreten ist. Beim Vorliegen eines Betriebsunfalls und eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen diesem Unfalle und den Folgen des Gehirnschlags sind die Folgen des Unfalls, die zweifellos vorliegen, zu entschädigen.

B. Hitzschlag oder Sonnenstich als Betriebsunfall nicht anerkannt.

26. Tod eines Tagelöhners infolge Hitzschlags (40). [Baugewerks-B. G. R. E. vom 13. X. 88. (67).]

a) Der Tagelöhner Schr. war infolge eines Hitzschlages verstorben. Die ärztliche Diagnose fehlt.

b), c) und d) Die aus Anlaß des Todes ihres Erblassers seitens der Hinterbliebenen erhobenen Entschädigungsansprüche sind in allen Instanzen zurückgewiesen worden, vom R. V. A. insonderheit um deswillen, weil ein ursächlicher Zusammenhang in dem vorliegenden Falle, wo die Beschäftigung des Verstorbenen eine leichte gewesen ist und keineswegs unter Verhältnissen

[1] Vgl. Fußnote auf S. 282.

sich vollzogen hat, welche den Eintritt eines Hitzschlags besonders begünstigten, (c) nicht vorhanden, vielmehr anzunehmen gewesen ist, daß der Tod lediglich infolge der hohen Lufttemperatur, also einer Naturerscheinung, in Verbindung mit einer Disposition des Verstorbenen für die in Rede stehende Krankheit eingetreten ist. „Der Hitzschlag ist mit Recht als Folge einer Gefahr des gewöhnlichen Lebens in Verbindung mit einer Krankheitsanlage des Verstorbenen angesehen worden, weil die Erhöhung oder Steigerung der Gefahr durch die Betriebstätigkeit nicht nachzuweisen war.“

27. Tod eines Zuckerfabrik-Aufsehers infolge Hitzschlags in nicht ungewöhnlich heißem Raume (40). [Zucker-B.G. R.E. vom 27.II.94. (68).]

a) Nach den wohlbegründeten Gutachten der Ärzte Dr. M. und Dr. B. scheint der Tod des Fabrikaufsehers R. am 28.V. 1892 infolge Hitzschlags eingetreten zu sein, eine Annahme, welcher freilich der Dr. F. widersprochen, der aber das Rekursgericht sich gleichwohl angeschlossen hat.

c) Der Aufseher R. hat an seinem Todestage dieselbe ruhige und leichte, jedenfalls von allen körperlichen Anstrengungen freie Beschäftigung gehabt, welcher er seit einer Reihe von Jahren obgelegen, und welche vorzugsweise in der Beaufsichtigung der Formwäsche der Raffinerie bestanden hat. Die Behauptung der Kläger, ihr Erblasser sei kurz vor seinem Tode bei einer Beschäftigung auf dem Dache an dem ungewöhnlich heißen Tage den Sonnenstrahlen ausgesetzt gewesen und infolgedessen vom Hitzschlage getroffen, hat durch die Beweisaufnahme keine Bestätigung erfahren. Die dem Verstorbenen zur Arbeit angewiesenen Betriebsräume haben durchschnittlich eine Temperatur von 20 bis 24° R, und diese ändert sich, wie der Betriebsleiter T. bekundet hat, selbst an sehr heißen Tagen in den Bodenräumen gar nicht, in dem Füllhause nur um wenige Grad. R. war aber an diese hohe Temperatur gewöhnt. Ist also unter diesem Gesichtspunkte das Vorliegen eines Betriebsunfalles nicht anzuerkennen, so ist auch sonst nicht erwiesen, daß am 28.V. 1892 ein außerordentliches mit dem Betriebe im Zusammenhange stehendes Ereignis sich zugetragen und den Tod des R. herbeigeführt hat.

d) Der Schadenersatzanspruch der Hinterbliebenen ist in allen Instanzen zurückgewiesen. „Auch in diesem Falle hat eine Steigerung der Gefahr des gewöhnlichen Lebens durch die Art und den Ort der Betriebstätigkeit nicht nachgewiesen werden können.“

28. Erkrankung eines Maurers an sog. Sonnenstich. [Baugewerks-B.G. R.E. vom 8.I.96 (69).]

a) Der Maurergeselle K. zu S. erkrankte am 2.VII. 1894 bei der Arbeit unter den Erscheinungen eines sogenannten Sonnenstichs. Die ärztliche Diagnose fehlt.

b), c) und d) Sein Entschädigungsanspruch anläßlich dieser Erkrankung ist von allen Instanzen, vom R.V.A. mit folgender Begründung abgewiesen worden:

Da der Kläger nach den Zeugenaussagen bereits am Tage vor seiner Erkrankung und an diesem noch vor Beginn der Arbeit über Unwohlsein



geklagt, die Arbeit auch nur in den Morgenstunden verrichtet und schon um 9 Uhr vormittags aufgegeben hat, und da nicht feststeht, daß der Morgen des 2. VII. 1894 ein über das Gewöhnliche hinausgehend heißer gewesen ist, so ist die Erkrankung des Klägers auf die durch Art und Ort der Betriebsarbeit gesteigerte kurzzeitige Einwirkung ungewöhnlicher Hitze oder der Sonnenstrahlen nachweislich nicht zurückführen (c). Es fehlen die Voraussetzungen, unter denen sonst bei Hitzschlag oder Sonnenstich das Vorhandensein eines Betriebsunfalles angenommen werden konnte und es sind die Entscheidungen der Vorinstanzen gerechtfertigt. „Auch hier konnte von einer durch die Art und den Ort der Betriebsarbeit gesteigerten kurzzeitigen Einwirkung ungewöhnlicher Hitze wie in den beiden vorigen Fällen nicht die Rede sein.“

29. Tod eines Ziegeleiarbeiters. [Ziegelei-B.G. R.E. vom 28.XII. 96 (70).]

a) Der Ziegeleiarbeiter B. in Sch. arbeitete am 19. VII. 1895, einem sehr heißen Tage, von 12 bis $1^1/_2$ Uhr mittags in einem sogenannten Trockenstadel, ging dann hinaus, um in einer benachbarten Lehmgrube weiter zu arbeiten, und stürzte auf dem Wege dorthin, etwa 50 Schritte von dem Trockenstadel, bewußtlos zusammen. Gleich darauf starb er. Nach dem bedenkenfreien Gutachten des Königl. Geheimen Medizinalrats Dr. v. K. ist der Tod infolge einer Hirn- oder Hirnhautblutung unter der Einwirkung der hohen Lufttemperatur eingetreten. Es ist danach für erwiesen zu erachten, daß B. auf der Arbeitsstätte und während der Arbeitsverrichtung infolge der herrschenden Hitze plötzlich seinen Tod gefunden hat.

b) Die Ermittelungen haben ergeben, daß die Luft in dem offenen Trockenstadel verhältnismäßig kühl und rein war, und wenn auch B. auf dem Gange von dem Trockenstadel nach der Lehmgrube den Sonnenstrahlen ausgesetzt war [1], so war er dies doch nicht in höherem Grade oder unter gefährlicheren Umständen als jeder andere Wanderer. Wenn gerade er der Hitze erlegen ist, so muß dies offenbar auf besonderer körperlicher Veranlagung beruht haben. Bei dieser Veranlagung aber hätte ihn der Tod in gleicher Weise auch auf jedem anderen Gange, außerhalb der Betriebstätigkeit, treffen können. Er ist mithin keiner Betriebsgefahr, sondern einer Gefahr des gewöhnlichen Lebens erlegen.

c) Das R. V. A. hat den Rekurs der Kläger zurückgewiesen. Vorher hatten die B. G. und das Sch. G. die Entschädigungsansprüche der Hinterbliebenen abgewiesen.

30. Tod eines Arbeiters durch Hitzeeinwirkung? [B. G. der Feinmechanik. R. E. vom 7. I. 97. (71).]

a) Der Arbeiter K. in B. verstarb am 5. IX. 1895 bei großer Wärme auf der Arbeitsstätte. Nach dem Attest des Dr. H. in B. soll K. an einem Hitzschlage gestorben sein. Der Sektionsbefund hatte organische Erkrankungen der Leber und Niere ergeben. Das R. V. A. ließ es dahingestellt, auf welche unmittelbare Ursache der Tod zurückzuführen wäre.

[1] Wahrscheinlich kommt Hitzschlag in Verbindung mit Sonnenstich in Frage.



b) Es ist nicht ein Betriebsunfall, also ein plötzlicher Betriebsvorgang, sondern eine allmählich entstandene, wenn auch vielleicht an der Betriebsstelle eingetretene und durch die regelmäßige, alltägliche Beschaffenheit derselben und die dort verrichtete Arbeit entwickelte Krankheit die Ursache des Todes geworden.

d) Die Schadenersatzansprüche sind in allen Instanzen als unbegründet zurückgewiesen.

31. Tod eines Lootsen infolge Hitzschlags. [See-B. G. R. E. vom 1. II. 97. (72).]

a) Der in L. wohnhafte Lootse B. hatte am 8. VII. 1895 auf dem Heimwege von L., von wo er einen Dampfer nach P. lootsen sollte, bei einer Temperatur von ungefähr 22 bis 24° C einen Hitzschlag erlitten und war daran verstorben. Ärztliche Diagnose fehlt.

c) Eine Steigerung des Einflusses der an und für sich keineswegs übermäßig hohen Temperatur durch die Tätigkeit des Verstorbenen lag hier nicht vor. Letzterer ist mithin lediglich einer gewöhnlichen, durch seine Berufstätigkeit nicht erzeugten oder irgendwie erheblich beeinflußten Gefahr des gemeinen Lebens erlegen, für welche die B. G. weder nach den für alle Unfallversicherungsgesetze gemeinsam geltenden Grundsätzen, noch nach Maßgabe der besonderen Bestimmungen des See-Unfallversicherungsgesetzes aufzukommen hat. Denn auch von einem „Elementarereignis" im Sinne des § 1 Abs. 1 dieses letzteren Gesetzes kann hier nicht die Rede sein.

d) Das R. V. A. hat das die beklagte B. G. zur Entschädigung verurteilende Erkenntnis des Sch. G. aufgehoben.

32. Hitzschlag einer Dienstmagd auf freiem Felde. [Forstwirtschaftliche B. G. R. E. vom 25. X. 97. (73).]

a) Die Dienstmagd M. in H. arbeitete am 21. VII. 1896 auf freiem Felde und erlitt einen Hitzschlag. Nach dem Gutachten des Obermedizinalrats Dr. Th. handelte es sich bei der M. um eine allmählich entstandene Krankheit und nicht um einen Unfall.

b) Es kann von einem plötzlichen Ereignis keine Rede sein, da, selbst wenn man annehmen wollte, daß die Entwicklung der Krankheit erst am frühen Morgen des 21. VII. 1896 begonnen hat, dieselbe sich bis zum Mittag hingezogen hat und erst im Hause der Eltern der Klägerin zum Ausbruch gekommen ist.

c) Es herrschte an dem Vormittage des 21. VII. 1896 nur eine mäßige Hitze, die selbst in der Mittagszeit nur 21·2° R erreichte, es handelte sich um Arbeit auf freiem Felde, wo der Luftzug von allen Seiten freien Zutritt hatte, alles Umstände, die nicht geeignet sind, einen Hitzschlag zu begünstigen. Alles spricht vielmehr dafür, daß es sich bei der schwächlichen Klägerin um eine allmählich entwickelte und schließlich zum Ausbruch gelangte Krankheit handelte, die wahrscheinlich auch, ohne daß sie auf dem Felde gearbeitet hätte, zum Ausbruch gelangt wäre.

d) Das R. V. A. ist dem Gutachten des Obermedizinalrats Dr. Th. beigetreten und hat unter Aufhebung der Entscheidung des Sch. G. den abschlägigen Bescheid der B. G. wiederhergestellt.

„Diese Entscheidung des R. V. A. als auch das Gutachten des Arztes würde sich nicht mit den Entscheidungen bzw. Gutachten in den Fällen 8 und 13 in Übereinstimmung bringen lassen, wonach die Annahme einer allmählichen Entwicklung des Leidens mit der Natur des Hitzschlages nicht vereinbar sei, falls die Diagnose wirklich auf Hitzschlag lautete, was aus der Veröffentlichung nicht klar zu ersehen ist."

33. Hitzschlag oder Gehirnschlag eines Feldarbeiters? [Landwirtschaftliche B. G. R. E. vom 15. XI. 97. (74).]

a) Der Arbeiter A. in D. fiel am 14. VII. 1897, nachmittags etwa $3\frac{1}{2}$ Uhr, als er bei einer Temperatur von 21° R auf freiem Felde Wurzeln ausrodete, welche Arbeit er bereits seit 14 Tagen verrichtet hatte, plötzlich bewußtlos um. Er hatte eine rechtsseitige Lähmung und eine Sprachstörung davongetragen. Der Königliche Kreisphysikus Dr. Sch. hält dafür, daß der Kläger einen Gehirnschlag erlitten hat, der bei vorhandener Anlage durch die anstrengende Arbeit in der Sonnenglut[1] herbeigeführt worden ist. Dr. K. spricht die Überzeugung aus, daß es sich gar nicht um einen Gehirnschlag, sondern um einen Hitzschlag gehandelt hat, ohne diese Ansicht näher zu begründen und das eingehende und, soweit die Diagnose der Krankheit des Klägers in Frage kommt, bedenkenfreie Gutachten des Dr. Sch. zu widerlegen.

d) Das R. V. A. nahm an, daß die sich allmählich verschlimmernden krankhaften Veränderungen des Gehirns nur gelegentlich der Arbeit zum Ausbruch der Krankheit geführt haben, und daß dies ebenso gut gelegentlich irgend welcher Tätigkeit des gewöhnlichen Lebens geschehen konnte. Deshalb wurde der Kläger A. mit seinen Ansprüchen abgewiesen und dem Rekurse der B. G. stattgegeben.

34. Hitzschlag und Tod eines herzleidenden Steinhauers. [Baugewerks-B. G. R. E. vom 27. VI. 99. (75).]

a) Der Steinhauer W. in H. erkrankte am 17. VIII. 1898 während der Betriebsarbeit und starb bald darauf an Herzlähmung. Nach dem Sektionsbericht des Physikus Dr. W. in H. vom 19. VIII. 1898 ist der Tod infolge einer Herzlähmung unter der Einwirkung der hohen Lufttemperatur eingetreten. Darnach rechtfertigt sich die Annahme, daß W. auf der Arbeitsstätte und während der Arbeitsverrichtung durch Überhitzung des Körpers — den sogenannten Hitzschlag — seinen Tod gefunden hat. Daß der Verstorbene der Hitze erlegen ist, beruht, wie sich aus dem Sektionsbericht des Dr. W. unzweifelhaft ergibt, auf seiner körperlichen Veranlagung; er litt nämlich außer an anderen Gesundheitsstörungen namentlich an Verfettung und Schlaffheit des Herzens, also gerade desjenigen Organs, auf dessen Widerstandsfähigkeit es, wenn die äußeren Bedingungen eines Hitzschlages gegeben sind, besonders ankommt.

c) Die Arbeitsstätte des Verstorbenen war ein großer luftiger Platz, welcher auf einer Seite an einem breiten Kanal, an den andern drei Seiten ganz frei gelegen ist und nur an einer Seite, die an eine unbebaute breite

[1] Es könnte neben Hitzschlag auch Sonnenstich in Frage kommen.



Straße stößt, mit durchbrochener Brettereinzäunung versehen ist. An keiner Seite wird also der Platz durch Hausmauern oder feste Wände begrenzt, die etwa durch Auffangen und Zurückwerfen der Sonnenstrahlen die Hitze erhöhen könnten. Zudem arbeite W. unter einem Schutzdache, das — wenn auch nicht mehr in ganz unversehrtem Zustande — doch geeignet war, die unmittelbare Einwirkung der Sonnenstrahlen abzuhalten und die Hitze wenigstens einigermaßen zu mildern. Endlich war auch die Arbeit, welche der Verstorbene verrichtete, für ihn eine gewöhnliche und gehörte zu den leichtesten Arbeiten, die in dem Betriebe — einer Granithauerei — überhaupt vorkamen.

d) Die Hinterbliebenen wurden mit ihrer Klage auf Schadenersatz in allen Instanzen zurückgewiesen, weil W. keiner Betriebsgefahr, sondern seiner eigenen krankhaften Veranlagung in Verbindung mit einer Gefahr des gewöhnlichen Lebens erlegen sei.

5. Hitzschlag oder Schlaganfall eines Bauarbeiters? [Tiefbau-B.G. R.E. vom 24. IV. 02. (76).]

a) Der 65 Jahre alte Arbeiter St. in Gl. wurde am 25. VI. vormittags 8 Uhr während der Arbeit beim Bau der Kleinbahn V.—G. kurz nach der Frühstückspause plötzlich bewußtlos, ohne vorher seinen Mitarbeitern über Unwohlsein geklagt zu haben. Er wurde unter einen Baum getragen und bald darauf nach seiner Wohnung gebracht; erst nach mehreren Wochen erlangte er das Bewußtsein wieder. Nach einer Auskunft des Meteorologischen Instituts zu Berlin herrschte am 25. VI. morgens 8 Uhr eine Temperatur von 15° C. Die behandelnden Ärzte Dr. G. in Gr. und Sanitätsrat Dr. D. in W. waren der Ansicht, daß ein Hitzschlag die Ursache der Erkrankung gewesen sei, wohingegen der von der Tiefbau-B. G. um Erstattung eines Gutachtens angegangene Sanitätsrat Dr. A. in B. annahm, daß St. von einem Schlaganfall befallen sei. In einem später vom Sch. G. eingeholten Obergutachten äußerte sich Professor Dr. R. in demselben Sinne wie Dr. A.

d) Das R. V. A. wies gleichwie die Vorinstanzen den Schadenersatzanspruch des Klägers zurück. In seinem Urteile führte es aus, daß der Arbeiter St. bis zu seinem Umfallen keineswegs die Erscheinungen gezeigt habe, die nach dem Gutachten des Professors Dr. R. stets dem Hitzschlage vorangehen. Er habe nicht rot und gedunsen, sondern eher blaß ausgesehen, außerdem sei nicht bemerkt worden, daß er stark geschwitzt oder schnell geatmet hätte, oder daß seine Augen einen ungewöhnlichen Ausdruck hatten.

Bericht über sechs von Fürbringer veröffentlichte Fälle von Hitzschlag bzw. Sonnenstich.

Die nächsten sechs Fälle sind der lehrreichen Arbeit von Fürbringer (1): „Zur Kenntnis des Hitzschlags und Sonnenstichs als Unfallfolgen" entnommen, in der er über seine Tätigkeit als ärztlicher Sachverständiger berichtet, soweit sie bei nicht zweifelsfreien Erkrankungen an Hitzschlag bzw. Sonnenstich von den Behörden in Anspruch genommen wurde. Sie sollen praktische Beispiele darstellen, nicht Fälle, wie sie sein

sollten, sondern wie sie mit ihrem unvermeidlichen, mangelhaften und spröden Material oft genug einen wesentlichen Bestandteil der Berufspraxis des ärztlichen Sachverständigen ausmachen, von dem man eine möglichst bestimmte Äußerung erwartet, und der dem Richter wenig dient, wenn er mit einem bequemen Non liquet abschließt. Die zum ungeschminkten Ausdruck gebrachte Kasuistik der sechs nachfolgenden Fälle weist auf die Schwierigkeiten der dem ärztlichen Gutachter gestellten Aufgaben hin. Während in den bisher geschilderten 35 Fällen die Beurteilung vom rechtlichen Standpunkt aus in den Vordergrund trat, wird in den von Fürbringer vorgebrachten mehr der Standpunkt der begutachtenden und ihre Diagnose verteidigenden Ärzte betont, für die sich häufig bei der Beantwortung der an sie gerichteten Fragen die größten Schwierigkeiten ergeben. Die beigefügten Buchstaben a) bis c) haben dieselbe Bedeutung wie bisher und beziehen sich auf die auf S. 268 angegebenen Bedingungen für die Anerkennung eines Hitzschlags bzw. Sonnenstichs; auch wird wie bisher in d) die Rechtsprechung der Behörden wiedergegeben. In den Überschriften wird die von Fürbringer aufgestellte Diagnose und seine Stellungnahme zu den übrigen ärztlichen Gutachten angedeutet. Der Umfang der vorliegenden Arbeit erfordert es, sich auf die Wiedergabe des Wesentlichsten zu beschränken, die beiden letzten Fälle nur kurz anzudeuten, weil sie sich nicht auf Betriebsunfälle in Industriebetrieben beziehen, und im übrigen auf den Inhalt des Fürbringerschen Aufsatzes zu verweisen.

36. Tod eines Bauarbeiters. Diagnose „Hitzschlag" bestätigt.

Fall L. Das R. V. A hatte Fürbringer um ein Gutachten darüber ersucht, ob der am 17. VIII. 1898 nachmittags erfolgte Tod durch Unfall verursacht worden sei, ob insbesondere die Art und der Ort der verrichteten Arbeit wesentlich dazu beigetragen hätten, den ungünstigen Einfluß der Temperaturverhältnisse zu steigern (c). Fürbringer hat die Frage, indem er der auf Hitzschlag bzw. Sonnenstich deutenden Wahrscheinlichkeitsdiagnose des Vorgutachters (keine Sektion) beitrat, bejaht (a). Einmal hätte der Unglückstag, der heißeste des Augusts, eine Durchschnittstemperatur von 31° C im Schatten aufgewiesen. Hierzu wären der Gestaltung der Betriebstätigkeit anhaftende besondere Gefahren getreten: Fast durchweg schwere Muskelanstrengung — Unterstopfen der Schienen mit Kies und Abladen des letzteren — in der Sonnenglut, fortwährendes Drängen und Antreiben der Schachtmeister zu schnellem Arbeiten, keine Bewilligung besonderer Arbeitspausen und der Vesper, Unzulänglichkeit des gereichten Wassers (c).

d) Die Genossenschaft hat nach Erstattung des Gutachtens ihren Rekurs zurückgezogen.

„Die begründete ärztliche Diagnose „Hitzschlag" und die Steigerung der Einwirkung der an sich hohen Lufttemperatur durch die Art der Betriebsarbeit machen einen weiteren Kommentar überflüssig."

37. Tod eines Maurers. Diagnose „Hitzschlag" nicht bestätigt.

Fall D. Der ärztliche Sachverständige hat in diesem Falle, der aus dem Jahre 1895 stammt, die Diagnose „Hitzschlag" nicht bestätigen können, obwohl Betriebstätigkeit und sonstige Umstände (Maurerarbeit nach stundenlanger Wanderung in sehr heißem Sommerwetter bei infolge voraufgegangenen Gewitters feuchter Luft, schwächliche Konstitution) als einigermaßen geeignet angesprochen werden konnten. Es hat aber laut Inhalts der Zeugenbekundungen der noch am selben Tage zugrunde gegangene Kranke nicht erhitzt, sondern blaß ausgesehen, weder über Durst noch Hitze, sondern über Magenschmerz geklagt, nach dem Genuß von Schnaps etwas erbrochen. Er ist endlich bis kurz vor dem Tode vollständig klar gewesen, um schließlich, wie viele Sterbende, bei blaßblauem Aussehen unter Zuckungen das Bewußtsein zu verlieren. Das ist ein dem Hitzschlage so ungewöhnliches und widersprechendes Bild, daß die Vermutung einer inneren Verblutung bei latentem Verlauf organischer Leiden (Herzzerreißung? Ruptur eines Aortenaneurysmas? Magen- oder Duodenalgeschwür?) näher lag (a).

d) Das Rekursgericht hat den Begriff eines Betriebsunfalls nicht anerkannt.

„Da die früher geschilderten Symptome im Anfangsstadium einer Erkrankung infolge von Wärmestauung, insbesondere Rötung des Gesichts, starkes Hitze- und Durstgefühl, Kopfschmerzen und Benommenheit[1] von Augenzeugen nicht bestätigt wurden, sondern die Blässe des Gesichts, die Magenschmerzen sowie das Erbrechen nach Flüssigkeitsaufnahme auf ein organisches Leiden hinwiesen, so ist mit Recht die Diagnose „Hitzschlag" beanstandet worden, dagegen ist die Möglichkeit eines Zusammenhanges des Todes mit der Betriebsarbeit zugegeben worden."

38. Tod eines 57jährigen Arbeiters. Diagnose „Hitzschlag" in Übereinstimmung mit zwei anderen und im Gegensatz zu einem dritten Schverständigen aufgestellt.

Fall E. Der 57jährige Arbeiter hatte, nachdem er noch bei bestem Wohlbefinden tüchtig zu Mittag gegessen, auf einem Boden, dessen Temperatur diejenige im Freien von 25° noch um einige Grade übertroffen, in wenig bewegter, offenbar reichlich Wasserdampf enthaltender Atmosphäre heißen, mit Dampf aufgedeckten Zucker geschippt. Er fiel während der Arbeit um, konnte die letztere bald wieder aufnehmen, um wieder niederzustürzen, ohne sich nochmals zu erheben; vielmehr starb er kurz nach der Einlieferung ins Krankenhaus. Die Sektion ergab eine mit mäßiger Herzvergrößerung einhergehende Verkalkung der Aorta, punktförmige Blutungen unter dem Herzbeutel und Endokard, intakten Herzmuskel, im Bereich des Gehirns nichts Besonderes.

Die Tatsache, daß der Verstorbene bereits einige Tage vor dem Unfall über Unwohlsein geklagt habe und daß er wiederholt ausgetreten sei, um frische Luft zu schöpfen und sich zu erholen, weil es auf dem Boden schon damals sehr warm war, glaubt Fürbringer mit Recht durchaus nicht gegen den Hitzschlagtod verwenden zu sollen, zumal auf dem Marsch befindliche Soldaten dieselben Zustände darzubieten pflegen, wenn sie sich im Vorboten-

[1] Vgl. S. 259 dieser Arbeit.



stadium des Hitzschlages befinden. Auch die am Zirkulationapparat bei der Sektion gefundenen Veränderungen als Hilfsursache für das Zustandekommen eines Hitzschlags anzusehen, lehrt die ärztliche Erfahrung, nach welcher Herzkranke ihm besonders leicht erliegen. Ebenso widersprach der Hirnbefund nicht der Annahme eines Hitzschlagtodes, da hier oft genug jeder anatomische Befund fehlt. Den Hitzschlag dem Herzschlag gegenüberzustellen, wie es der eine Sachverständige getan hat, geht nach Fürbringer nicht an, zumal nach besten Autoren der Hitzschlagtod oft genug durch schnelle Herzlähmung erfolgt (a).

„Wenn Fürbringer schließlich der Ansicht Ausdruck verleiht, daß der Fall, selbst unter der Voraussetzung, daß die Aortenverkalkung im Vordergrund stand, entschädigungspflichtig blieb, da auch dann die Vorgänge am Unglückstage mindestens eine wesentlich mitwirkende Todesursache dargestellt hätten, so könnte dieser Ansicht vielleicht die Tatsache entgegengehalten werden, daß die Erkrankung mit nachfolgendem Tode nicht auf ein plötzliches Betriebsereignis zurückzuführen sei, sondern daß sie sich vielmehr allmählich entwickelt habe, da der Verstorbene schon einige Tage vorher über Unwohlsein geklagt und schon längere Zeit unter der Hitze gelitten habe. Es würde mithin ein Vergleich mit dem Fall 30 (vgl. S. 295 dieser Arbeit) zulässig und möglich sein, wo ebenfalls nicht ein plötzlicher Betriebsvorgang, sondern eine allmählich entstandene, wenn auch vielleicht an der Betriebsstelle eingetretene und durch die regelmäßige, alltägliche Beschaffenheit derselben und die dort verrichtete Arbeit entwickelte Krankheit die Ursache des Todes nach der Entscheidung des R. V. A. geworden war. In jenem Falle war der Entschädigungsanspruch als unbegründet zurückgewiesen worden."

39. Tod eines 31 jährigen Ziegeleiarbeiters. Hitzschlag oder Apoplexie? Weites Auseinandergehen der Ansichten der ärztlichen Sachverständigen. Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Hitzschlag".

Fall W. Der Verstorbene, ein 31 jähriger Arbeiter war plötzlich umgefallen und noch am selben Tage bewußtlos zum Exitus gekommen. Der behandelnde Arzt hatte sich gegen eine Apoplexie ausgesprochen und trotz der Ablehnung eines Hitzschlags seitens zweier Kollegen an seiner Meinung festgehalten.

Schließlich war ein bekannter Professor und Krankenhausleiter angerufen worden, der die klinischen Zeichen des Hitzschlages auch nicht anerkannte und auf die nicht besonders hohe Temperatur sowie die über das gewöhnliche Maß nicht hinausgehende Betriebstätigkeit verwies. Wie sich Fürbringer weiter über den nach seiner Ansicht nichts weniger als leicht zu beurteilenden Fall, der wegen des Mangels einer Sektion unaufgeklärt bleiben wird und der nur auf Grund des Aktenmaterials annehmbare Wahrscheinlichkeitsschlüsse gestattete, unter Hinweis auf die große Bedeutung der Zeugenbekundungen bzw. der Aufschlüsse über die Örtlichkeit und in meteorologischer Richtung äußert, soll mit Rücksicht auf das große wissenschaftliche Interesse seiner scharfsinnigen Ausführungen hier wörtlich wiedergegeben werden.



„Ich kann zunächst nicht finden, daß die beobachteten Krankheitserscheinungen mit dem klinischen Bilde des Hitzschlags in Widerspruch stehen. Freilich entsprechen sie nicht durchaus dem lehrbuchmäßigen Symptomenkomplex. Eine vollkommene Übereinstimmung darf indessen nimmer für die Gesamtheit der Fälle erwartet werden. Erscheinungsformen, die nur einen Bruchteil der sogenannten klassischen Symptome bald in dieser, bald in jener Konstruktion aufweisen, dürften sogar die Mehrzahl der Hitzschlagfälle bilden. Kann auch das vom behandelnden Arzte geschilderte und durch die Zeugenbekundungen ergänzte Krankheitsbild nicht als lückenfreies gelten, so fehlen doch nicht die Hauptgrundzüge. Zu ihnen zählen der taumelnde Gang, das Hinstürzen, die Bewußtlosigkeit, der jagende kleine Puls mit schweren Atemstörungen, die starren Pupillen. W. ist nach der bestimmten Angabe des Zeugen P. nach wenigen Schritten getaumelt und zu Boden gefallen. Wie des ferneren S. hervorhebt, war er während der ganzen $1^1/_2$ stündigen Dauer der tödlichen Krankheit völlig bewußtlos; die Atmung setzte aus, der Puls war äußerst beschleunigt, kaum fühlbar und den mittelweiten Pupillen fehlte die Reaktion. Weiter erfahren wir vom Zeugen T., daß er geschwitzt und wenigstens etwas rot war, wobei zu bemerken ist, daß das gedunsene rote Gesicht nicht zu den konstanten Hitzschlagzeichen zählt. Gerade in den tödlichen Fällen kann sich Gesichtsblässe recht schnell einstellen. Eine besondere Besprechung erfordert der plötzliche heftige Ohrschmerz, zumal dieses Symptom von den drei Gegengutachtern am meisten beanstandet und als dem Symptomenbilde des Hitzschlags fremd, zur Vermutung eines Ohrenleidens verwertet wird. Ich will dem letzten Gutachter nicht widersprechen, wenn er solche heftige, lautes Schreien auslösende Ohrenschmerzen als ein beim Hitzschlag noch nicht beobachtete Erscheinung beurteilt. Nichtsdestoweniger kann ich kein Bedenken tragen, die Störung, auch wenn sie die Lehrbücher nicht eigens erwähnen, als mit dem Prozeß des Hitzschlags wohl vereinbar anzusprechen. Die unter Umständen hochgradige Blutstauung im Gehirn, wie sie als anatomische Grundlage beim tödlichen Hitzschlag in der Leiche angetroffen werden kann, läßt die gelegentliche Beschwerde begreiflich erscheinen. Zudem fehlt es nicht an heftigen, mit Ohrensausen und Schwindel einhergehenden Kopfschmerzen im Prodromalstadium. Die Voraussetzung eines örtlichen Ohrenleidens mit Durchbruch und Entleerung von Eiter und Blut nach dem Gehirn entbehrt laut Inhalts der späteren Zeugenaussagen jeder Grundlage. W., der bis zum kritischen Tage sich als der leistungsfähigste Arbeiter der ganzen Fabrik bewiesen, ist seiner Umgebung durch irgendwelche Gesundheitsstörung nicht aufgefallen, insbesondere nicht durch Zeichen einer Störung des Gehörs, das im Gegenteil als gutes bezeichnet wird. Die Annahme eines Schlaganfalls



unter der Form einer umfänglichen Blutung verbietet geradezu das jugendliche Alter, ganz abgesehen von dem ärztlicherseits hervorgehobenen Abgang der Grundbedingungen eines solchen; weder Zeichen von Schlagaderverkalkung noch ein sogenannter apoplektischer Habitus sind vorhanden gewesen. Ebensowenig legt der Akteninhalt ein Herzleiden nahe. Ich wüßte wirklich nicht, welche andere schnell zu Tode führende Krankheit in Betracht kommen könnte, wenn es nicht ein Hitzschlag gewesen.

Andererseits ist nicht zu verkennen, daß die näheren Umstände des Falles bezüglich der Grundbedingungen eines Hitzschlags nur teilweise befriedigen. Das gilt einmal von dem konkreten Temperaturwert, der nach den Aufschlüssen der Wetterwarte und des Meteorologischen Instituts für den betreffenden Nachmittag im Mittel etwa 23° C bei verhältnismäßig geringer Feuchtigkeit, also hohem Sättigungsdefizit der Luft betragen hat. Es ist aber wohl zu beachten, daß diese Werte nicht eigentlich von dem Standort der Ziegelfabrik gelten, deren tiefe, dem Flusse benachbarte und von wasserführenden Ausschachtungen umgebene Lage hervorgehoben wird. Auch das Fallen des Barometers und ein Gewitterregen am selben Abend darf nicht vernachlässigt werden, ebensowenig die Angabe, daß der Arbeitsraum ein schwarzes Dach getragen und der Verunglückte vor den Sonnenstrahlen nicht völlig geschützt war. Hierzu kommt endlich, daß die Arbeit — Einwerfen von Erde — zu den anstrengendsten auf der ganzen Ziegelei zählte. Es ist demnach nicht von der Hand zu weisen, daß eine bedeutend gesteigerte Wärmeerzeugung als Folge beträchtlicher Muskeltätigkeit mit einer Erschwerung der Wärmeabgabe durch Verdunstung von der Hautoberfläche zusammenfiel (c), hochwertig genug, um die Bedingungen eines mit Sonnenstichwirkung kombinierten Hitzschlages auszulösen. Hat die wissensschaftliche Erfahrung doch das gelegentliche Vorkommen unzweifelhaften Hitzschlags trotz verhältnismäßig niederen Temperaturen bei einer Winterfelddienstübung aus Anlaß zu geringer Luftbewegung festgelegt. Man wende nicht ein, daß W. schon vielmals das gleiche Arbeitsmaß ohne Schädigung seiner Gesundheit geleistet. Wir sind entfernt davon, stets all die begleitenden Nebenumstände zu erschließen, die es zuwege bringen, daß das gleiche Individuum auf die gleichen Bedingungen bald wenig oder gar nicht, bald mit den schwersten Krankheitssymptomen reagiert.

Alles in allem muß ich als Todesursache einen unter wesentlicher Mitwirkung der Betriebsarbeit zustande gekommenen Hitzschlag mit demjenigen Maß von Wahrscheinlichkeit annehmen, das überhaupt auf dem Gebiet der inneren Unfallkrankheiten ohne Kontrolle durch die Obduktion möglich zu sein pflegt (a).



Auf Grund dieser Ausführungen ist das Sch. G. (das den Begriff des Unfalls in seiner Frage an den ärztlichen Sachverständigen nicht aufgenommen) zu einer Anerkennung der Rentenansprüche der Hinterbliebenen gekommen, und das R. V. A. hat diese Entscheidung bestätigt (d). Hätte ich bei der Bearbeitung des Gutachtens Kenntnis von der Steinhausenschen Arbeit gehabt, ich würde nicht unterlassen haben, an die von ihm erwähnten sensiblen bzw. sensorischen Auraformen in mannigfacher Gestalt im Bereich der atypischen Vorboten[1] zu erinnern; speziell an die an verschiedenen Stellen des Schädels lokalisierten neuralgischen Kopfschmerzen und Hyperalgesien. Auch ein Hinweis auf die bunten Ohrbeschwerden, wie sie bei vielen Infektionskrankheiten als höchst lästige beklagt werden, dürfte um deswillen am Platze sein, weil die nahe Verwandtschaft des Hitzschlagskomas bzw. -Deliriums mit schweren Infektionszuständen mit Recht nicht wenige Vertreter gefunden."

40. Plötzlicher Tod eines Mähers. Herzschlag und nicht Sonnenstich.

Fall D. Nur ganz kurz soll eines weiteren, wegen der landwirtschaftlichen Tätigkeit des Betroffenen dem Thema entzogenen Falls gedacht werden, auf den auch Fürbringer infolge der durch den Mangel einer Obduktion sowie auch der klinischen Aufschlüsse bedingten Mißlichkeit der Diagnose nicht näher eingeht. Der Verstorbene, ein Arbeiter in mittleren Jahren, ist vollständig ahnungslos, nachdem er während einer Arbeitspause im Schatten ruhend sein Vesperbrot mit Appetit verzehrt hatte und über einen kleinen Graben schreitend seine Beschäftigung wieder aufnehmen wollte, vom Tode ereilt, und zwar ist er urplötzlich ohne Vorläufer, ohne daß von der Umgebung Klagen vernommen oder ihr irgendwelche Krankheitserscheinungen aufgefallen sind, tot niedergestürzt. Fürbringer hat sich mit einem Kollegen gegen einen Sonnenstich, wie er vom erstzugezogenen Arzt angenommen wurde, ausgesprochen und einen Herzschlag bei einem Klappenfehler, einer Koronarsklerose oder sonstigen Myodegeneration latenten Verlaufs als das Wahrscheinlichere beurteilt.

41. Tod eines Mähers. Diagnose „Hitzschlag" in Übereinstimmung mit einem Sachverständigen und im Widerspruch zu zwei weiteren Sachverständigen aufgestellt.

Fall Sch. Der 59jährige Arbeiter, der die Woche zuvor fleißig und ohne Beschwerden landwirtschaftlich tätig gewesen, hatte seine Arbeit am Unfalltage, das Mähen einer Wiese, gesund angetreten und abends wegen Krankheit abbrechen müssen. Beim Nachhausegehen taumelte er, ging mit gesenktem Haupt, die Augen starr zu Boden gerichtet, antwortete kaum auf die Fragen der Passanten nach seinem Befinden und klagte mit heiserer, unklarer Stimme über Ohrensausen und schmerzhafte Krampfgefühle im ganzen Körper, besonders im Kopf. Zu Hause suchte er gleich das Bett

[1] Vgl. S. 261 dieser Arbeit.



auf. Der am selben Abend herbeigerufene Arzt traf ihn laut jammernd über Magen- und Wadenkrämpfe an, mit klebrigem Schweiß bedeckt. Der Puls war regelmäßig, nicht beschleunigt. Am nächsten Morgen hatten, nachdem Morphium gereicht worden, die Magenkrämpfe nachgelassen. Später wurde der Kranke bei flatterndem Pulse und kaum reagierenden Pupillen benommen und starb noch an diesem zweiten Tage.

Der Widerstreit der Meinungen der ärztlichen Sachverständigen über die Symptome bei Hitzschlag bzw. Sonnenstich und anderer ähnlicher Krankheitserscheinungen wie Wurst- oder Pilzvergiftung, Urämie, primärer Herzschwäche, der bei der Beurteilung dieses Falles zutage trat, war von so großem wissenschaftlichen Interesse, daß Fürbringer ihn einer ausführlicheren Besprechung unterzogen hat (a).

Fürbringer hatte wegen der Plötzlichkeit der schädigenden Einwirkung (b) und wegen der durch die Betriebstätigkeit bedingten Steigerung (c) der Hitzschlaggefahr sowohl den Begriff des Unfalls als auch des Betriebsunfalls bejaht, und das R. V. A. ist seiner Ansicht beigetreten (d).

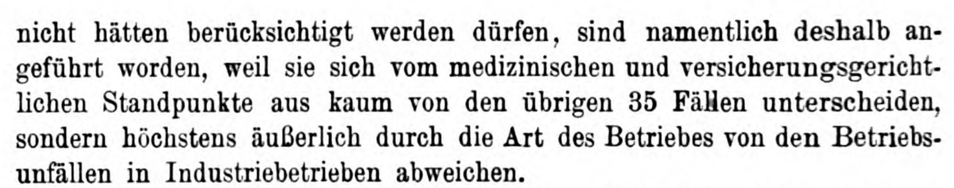
In einem besonderen Nachtrage zu diesem Fall äußert sich Fürbringer am Ende wie folgt: „Wer an der Bezeichnung „Hitzschlag“ in diesem Falle als einer dem Wortlaut nicht mehr recht entsprechenden Anstoß nimmt, mag sie getrost durch „Hitzewirkung“ ersetzen; das Wesen des Falls wird dadurch ebensowenig, wie seine praktischen Konsequenzen berührt.“

Ein weiteres Eingehen auf diesen Fall erscheint wegen der landwirtschaftlichen Tätigkeit des Verstorbenen nicht geboten.

Schluß.

Von den 41 mitgeteilten Fällen, die von den Betroffenen oder den Hinterbliebenen als durch Hitzschlag bzw. Sonnenstich herbeigeführte Betriebsunfälle angesehen wurden und die ihnen daher zur Erhebung des Schadenersatzanspruches bei den zuständigen Behörden Veranlassung gaben, gehören dem Berufe der Versicherten nach 35 zur Gruppe B, 4 zur Gruppe A und 2 zur Gruppe C, wobei nach der vom Kaiserlichen Statistischen Amt herausgegebenen „Systematischen Berufs-Liste“ Gruppe B Industrie, einschließlich Bergbau und Baugewerbe, Gruppe A Landwirtschaft, Gärtnerei und Tierzucht, Forstwirtschaft und Gärtnerei und Gruppe C Handel und Verkehr, einschließlich Gast- und Schankwirtschaft umfaßt. In die Gruppe A sind die Fälle 32, 33, 40 und 41, in die Gruppe C die Fälle 6 und 31 einzuordnen. Diese letzten sechs Fälle, die sich nicht auf Unfälle in Industriebetrieben beziehen und die bei strenger Beachtung des Themas





nicht hätten berücksichtigt werden dürfen, sind namentlich deshalb angeführt worden, weil sie sich vom medizinischen und versicherungsgerichtlichen Standpunkte aus kaum von den übrigen 35 Fällen unterscheiden, sondern höchstens äußerlich durch die Art des Betriebes von den Betriebsunfällen in Industriebetrieben abweichen.

Wie aus den Überschriften der einzelnen Fälle hervorgeht, kommen als Versicherungsträger, die ebenfalls einen Schluß auf die Tätigkeit der Versicherten oder Verunglückten zulassen, 10 Baugewerks-, 6 Ziegelei-, 4 Zucker-, 3 Tiefbau-, 3 Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaften, 3 Berufsgenossenschaften für Gas- und Wasserwerke, 1 Müllerei-, 1 Fuhrwerks-, 1 Privatbahn-, 1 Eisen- und Stahl-, 1 Töpferei-, 1 Steinbruchs-, 1 Holz-, 1 Knappschafts-, 1 Feinmechanik-, 1 See-, 1 Forstwirtschaftliche Berufsgenossenschaft und der Preußische Staatsfiskus in Betracht.

Was die ersten 35 Fälle anbelangt, die in den Rekursentscheidungen veröffentlicht sind, so wird in den ersten 25 Fällen ein Betriebsunfall infolge von Hitzschlag bzw. Sonnenstich vom R. V. A. anerkannt: in 21 Fällen wurden die von den Berufsgenossenschaften gegen die einen Schadenersatzanspruch anerkennenden Entscheidungen der Schiedsgerichte eingelegten Rekurse zurückgewiesen, in den Fällen 1, 5, 18 und 24 dagegen wurden die ablehnenden Bescheide beider Vorinstanzen aufgehoben. In den letzten 10 Fällen 26 bis 35 wurde ein Betriebsunfall nicht anerkannt, und zwar wurden in 7 Fällen die erhobenen Entschädigungsansprüche in allen Instanzen zurückgewiesen, und nur in den Fällen 31, 32 und 33 lag ein die beklagte Berufsgenossenschaft zur Entschädigung verurteilendes Erkenntnis des Schiedgerichts vor, das vom R. V. A. aufgehoben wurde. Am ungünstigsten für die Versicherten ist demnach die Beurteilung eines Betriebsunfalls durch die Berufsgenossenschaften, wesentlich günstiger für sie entscheiden die Schiedsgerichte und das R. V. A. Da das R. V. A. vier ablehnende Bescheide der Schiedsgerichte aufgehoben und drei günstige Bescheide der Schiedsgerichte nicht anerkannt hat, so waren in den vorliegenden Fällen die Entscheidungen des R. V. A. für die Versicherten günstiger als die der beiden Vorinstanzen.

Ein Hitzschlag ist vom R. V. A. nur unter der Voraussetzung anerkannt worden, daß die auf S. 268 dieser Arbeit unter b) und c) angeführten Bedingungen erfüllt waren. Die Prüfung dieser beiden Bedingungen stehen sowohl bei den anerkennenden als auch bei den ablehnenden Urteilen des R. V. A. im Mittelpunkt der Erörterung.

Was die Prüfung der Bedingung b) in den ersten 25 Fällen anbetrifft, wo ein Anspruch auf Rente anerkannt wurde, so ist sie in den 6 Fällen 8, 13, 17, 20, 21 und 24 entweder unterblieben oder wie im Fall 8 durch die Feststellung erledigt, daß die Annahme einer allmählichen Entwicklung

des Hitzschlags durch die andauernd hohe Temperatur der voraufgegangenen Tage mit der Natur des Hitzschlags nicht vereinbar sei, und daß daher für die Annahme eines Unfalls das Erfordernis der zeitlichen Bestimmbarkeit des schädigenden Vorgangs und einer der Plötzlichkeit gleichzuachtenden schnellen Entwicklung der schädigenden Einwirkung gegeben sei. Nach dem Urteil des R. V. A. im Fall 13 lehrt die Erfahrung, daß die zum Eintritt eines Hitzschlags führenden Umstände in einen verhältinsmäßig kurzen Zeitraum zusammengedrängt zu sein pflegen', so daß es an dem Erfordernis der Plötzlichkeit der schädigenden Einwirkung in Fällen von Hitzschlag nicht fehlt. Im Fall 15 heißt es in Übereinstimmung mit den eben erwähnten Urteilen, daß nach der feststehenden Rechtsprechung des R. V. A. Erkrankungen und Todesfälle, welche bei der Betriebsarbeit durch Hitzschlag herbeigeführt werden, dann als Betriebsunfälle anzusehen seien, wenn der Verletzte durch seine Tätigkeit im Betriebe der Gefahr eines solchen Unfalls in erhöhtem Maße ausgesetzt gewesen sei.[1] Im Fall 23 definiert das R. V. A. den Hitzschlag als ein plötzliches, innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit eintretendes Ereignis, als einen „Unfall“, dessen Bezeichnung als „Schlag“ dies schon zutreffend wiedergebe.[2] Im Gegensatz zu diesen Erklärungen, die bei Erkrankungen an Hitzschlag eine Prüfung der Plötzlichkeit der schädigenden Einwirkung als überflüssig erscheinen lassen, steht einmal eine von dem Geheimen Medizinalrat Dr. Orth im Fall 25 geäußerte Ansicht, wonach die Überhitzung des Körpers bei einem Versicherten nicht plötzlich und vorübergehend eingetreten sei, sondern tagelang vorhanden gewesen sei, so daß sie ihre schädlichen Wirkungen, besonders auch auf den Blutkreislauf, allmählich habe entfalten und steigern können, und dann die Tatsache, daß das R. V. A. in den meisten Fällen, auch wenn Hitzschlag sicher festgestellt war, es für notwendig gehalten hat, in eine Prüfung der zeitlichen Bestimmbarkeit der schädigenden Einwirkung einzutreten und wie in den Fällen 5 und 18 ausdrücklich zurückzuweisen, daß der Tod eines Versicherten die Folge einer schon durch die Hitze der vorhergehenden Tage erzeugten schädlichen Einwirkung gewesen sei. Aus alledem geht hervor, eine wie große Bedeutung der ärztlichen Diagnose bei vermutlich durch Wärmestauung veranlaßten Erkrankungen zukommt, und es wird sich daher rechtfertigen, daß auf S. 268 dieser Arbeit die ärztliche Diagnose unter a) an die erste Stelle gesetzt wurde. Des weiteren ergibt sich, daß auch in Fällen, wo Hitzschlag ärztlich sicher festgestellt ist, die Untersuchung der Plötzlichkeit der schädigenden Einwirkung zur Feststellung eines Unfalls nicht immer von der Hand zu weisen sein dürfte.

[1] Von dem Erfordernis der Plötzlichkeit ist nicht die Rede.

[2] Vgl. S. 289 dieser Arbeit.



In den letzten 10 Fällen 26 bis 35, wo ein Schadenersatzanspruch nicht anerkannt wurde, ist bis auf die 4 Fälle 27, 30, 32 und 33 von einer Prüfung der Plötzlichkeit der Einwirkung abgesehen worden, weil die Bedingung c) nicht erfüllt war, was im folgenden noch näher auseinandergesetzt werden soll. Im Fall 27 herrschte in den Arbeitsräumen eine durchschnittliche Temperatur von 21 bis 24° R, die sich an sehr heißen Tagen um einige Grade erhöhte. Der Verstorbene war an diese hohe Temperatur gewöhnt, und mithin konnte eine plötzliche Einwirkung nicht angenommen werden. Ähnlich wird im Fall 30 zum Ausdruck gebracht, daß nicht ein plötzlicher Betriebsvorgang, sondern eine allmählich entstandene, wenn auch vielleicht an der Betriebsstelle eingetretene und durch die regelmäßige, alltägliche Beschaffenheit derselben und die dort verrichtete Arbeit entwickelte Krankheit die Ursache des Todes geworden ist, und im Fall 32 wird behauptet, daß von einem plötzlichen Ereignis keine Rede sein kann, da die Entwicklung der Krankheit sich längere Zeit hingezogen hat. Im Fall 33, wo das R. V. A. nicht einen Hitzschlag (die Temperatur betrug nur 21° R), sondern einen Gehirnschlag als Ursache der Erkrankung annimmt, wird von sich allmählich verschlimmernden krankhaften Veränderungen des Gehirns gesprochen, die nur gelegentlich der Arbeit zum Ausbruch der Krankheit geführt haben, und bemerkt, daß dies ebensogut gelegentlich irgendwelcher Tätigkeit des gewöhnlichen Lebens hätte geschehen können.

Die Prüfung der Bedingung c), welche sich auf die Steigerung der Gefahr des Hitzschlags durch die Art der Betriebstätigkeit bezieht, ist in den ersten 25 Fällen streng durchgeführt worden, und es lassen sich aus den bei den einzelnen Fällen unter c) gemachten Bemerkungen die natürliche Hitzewirkung steigernde Umstände erkennen. Diese Umstände wie auch die einen Hitzschlag begünstigenden Ursachen sind sowohl im Kaufmannschen Handbuch der Unfallmedizin (8) als auch im Thiemschen Handbuch der Unfallerkrankungen (4) so ausführlich geschildert und so sachgemäß geordnet worden, daß sich hier mit Rücksicht auf den vorgeschriebenen Umfang der Arbeit und im Hinblick auf die erwähnte in den einzelnen Fällen unter c) befindliche Wiedergabe der verschiedenen Umstände ihre besondere Aufzählung erübrigt.

Die durch Witterungseinflüsse z. B. hohe Hitzegrade während der Arbeit herbeigeführten Gesundheitsschädigungen sind nur dann keine Betriebsunfälle, wenn sie sich entweder als das Ergebnis von längerer Zeit hindurch wirksam gewesenen Einflüssen kennzeichnen, also nicht plötzlich entstanden sind, wenn demnach die Bedingung b) nicht erfüllt ist, oder wenn sie lediglich den Ausfluß einer Gefahr des alltäglichen Lebens darstellen, also nicht mit der Betriebsarbeit zusammenhängen, wenn



demnach die Bedingung c) nicht erfüllt ist. In den letzten 10 Fällen muß also entweder die Bedingung b) oder die Bedingung c) nicht erfüllt sein, das ist die conditio sine qua non für die Anerkennung eines Betriebsunfalls durch Wärmestauung. Wie bereits oben erwähnt, ist bis auf die 4 Fälle 27, 30, 32 und 33 in den übrigen 6 Fällen 26, 28, 29, 31, 34 und 35 die Bedingung c) nicht erfüllt. Im Fall 26 war die Beschäftigung eine leichte, und der Tod ist lediglich infolge der hohen Lufttemperatur, also einer Naturerscheinung, in Verbindung mit einer Disposition des Verstorbenen für die in Rede stehende Erkrankung eingetreten. Im Fall 28 hat der Erkrankte bereits am Tage vor seiner Erkrankung sich unwohl gefühlt und hat am Unfalltage, an dem es keineswegs ungewöhnlich heiß gewesen ist, nur bis um 9 Uhr gearbeitet. Im Fall 29 beruht der Tod offenbar auf besonderer körperlicher Veranlagung, denn nur der Verstorbene, der den Sonnenstrahlen nicht mehr ausgesetzt war wie jeder andere Wanderer, ist der Hitze erlegen. Er ist mithin keiner Betriebsgefahr, sondern einer Gefahr des gewöhnlichen Lebens erlegen. Im Fall 31 war wie im Fall 28 die Temperatur keineswegs übermäßig hoch, und eine Steigerung ihres Einflusses durch die Tätigkeit des Verstorbenen lag nicht vor. Desgleichen war im Fall 34 eine Steigerung der Wirkung der Temperatur weder durch die Lage der Betriebsstätte noch durch die Art der Betriebstätigkeit anzunehmen. Im Fall 35, wo nicht auf Hitzschlag, sondern auf Schlaganfall als Krankheitsursache erkannt wurde, herrschte zur Zeit des Unfalls nur eine Temperatur von 15° C.

Die während der Betriebsarbeit eingetretenen Erkrankungen führten in 28 Fällen (die 5 von Fürbringer geschilderten Todesfälle sind nicht mitgezählt) zum Tode, der bei Hitzschlag[1] in der Regel nicht wie der gewöhnliche Tod unter Todeskampf, sondern plötzlich ohne jeden Todeskampf erfolgt, und in den Fällen 6, 22, 25, 28, 32, 33 und 35 war Erwerbsunfähigkeit die Folge. Im Fall 29 trat der Tod infolge einer Hirn- oder Hirnhautblutung unter der Einwirkung der hohen Lufttemperatur ein. Im Fall 6 hatte der Hitzschlag Geisteskrankheit und in den Fällen 25 und 33 Gehirnschlag zur Folge. Auch im Fall 35 erlitt der Versicherte einen Schlaganfall, doch gelangte das R. V. A. auf Grund eines ärztlichen Obergutachtens zu der Überzeugung, daß der Betroffene nicht von einem Hitzschlage betroffen wurde. Aus den angeführten Zahlen ist sofort ersichtlich, ob in den betreffenden Fällen ein Betriebsunfall anerkannt wurde, da alle höheren Zahlen als 25 sich auf Fälle beziehen, in denen ein Betriebsunfall nicht anerkannt wurde.

[1] „Hitzschlag“ hier und im folgenden stets abgekürzt für „Hitzschlag bzw. Sonnenstich“.



In 13 Fällen, nämlich in den Fällen 1, 3, 5, 7, 10, 12, 13, 14, 16, 17, 26, 28 und 31 wurde weder ein ärztliches Gutachten abgegeben noch auch von den Behörden verlangt; dabei gehören die letzten drei Fälle zu denen, in denen ein Betriebsunfall nicht anerkannt wurde; in den Fällen 26 und 28 wurde ein Schadenersatzanspruch in allen Instanzen zurückgewiesen, im Fall 31 wurde das einen Entschädigungsanspruch anerkennende Schiedsgerichtsurteil aufgehoben. In den 8 Fällen 8, 9, 15, 19, 20, 21, 24 und 30 wurde von je einem ärztlichen Sachverständigen, wahrscheinlich dem jeweiligen behandelnden Arzt, Hitzschlag als Todesursache festgestellt oder doch mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen. In den drei Fällen 6, 11 und 22 sprachen sich zwei oder mehrere ärztliche Sachverständige, die ebenfalls wohl als die jedesmaligen behandelnden Ärzte zu betrachten sind, übereinstimmend für das Vorliegen eines Hitzschlags aus. Im Fall 27 beanstandete ein Sachverständiger die von den beiden behandelnden Ärzten vertretene Annahme eines Hitzschlags. Das Rekursgericht schloß sich der letzteren Annahme an. In den übrigen 10 Fällen 2, 29, 32, 34, 33, 18, 23, 25, 35 und 4 wurde das Gutachten von beamteten Ärzten eingeholt. Je ein beamteter Arzt wurde in den Fällen 2, 29, 32, 34, 33, 18 und 23 zur Abgabe eines Gutachtens veranlaßt. Von sich widersprechenden Ansichten wird hier nur in den beiden Fällen 33 und 18 berichtet: im Fall 33 trat der behandelnde Arzt für Hitzschlag, der beamtete Arzt für Gehirnschlag ein, und im Fall 18 widersprachen sich die Ansichten der beiden behandelnden Ärzte, von denen der eine, dessen Ansicht der beamtete Arzt beitrat, für Hitzschlag, der andere für Gehirnschlag eintrat. Im Fall 23 vermochte der eine behandelnde Arzt die Todesursache auf Grund irgendwelcher objektiv wahrnehmbarer Zeichen nicht festzustellen, der andere glaubte aus Beobachtungen an anderen Arbeitern, welche zur Zeit des Unfalls von ihm behandelt waren, den Schluß ziehen zu sollen, daß ein Hitzschlag die Todesursache sei, welcher Ansicht der vom R. V. A. angerufene Obergutachter sich anschloß. Auch in den Fällen 25 und 35 wurde die Einholung eines Obergutachtens seitens des R. V. A. für erforderlich angesehen. Zum Fall 25, wo eine Gehirnblutung festgestellt wurde, äußerten sich vier Sachverständige, zwei konsultierte Ärzte, ein Medizinalreferent und der Obergutachter Geheime Medizinalrat Professor Dr. Orth in Berlin. Der zunächst konsultierte Arzt schrieb von einem Sonnenstich als Ursache der Gehirnblutung, der zweite glaubte, daß es sich weder um Sonnenstich noch um Hitzschlag im streng wissenschaftlichen Sinne gehandelt habe; beide erkannten einen Zusammenhang der Gehirnblutung mit der Betriebsarbeit unbedingt, der Medizinalreferent nur bedingungsweise an. Der Obergutachter erklärte, daß die Krankheit des Klägers ein durch Überhitzung des Körpers (Hitz-



schlag, vielleicht in Verbindung mit Sonnenstich) herbeigeführter Gehirnschlag war und daß sie mit der Betriebsarbeit . . . in ursächlichem Zusammenhange stand. In Fall 35 waren die beiden behandelnden Ärzte der Ansicht, daß ein Hitzschlag die Ursache der Erkrankung gewesen sei. Ein vom Schiedsgericht angerufener Gutachter nahm einen Schlaganfall als Ursache an, und dieser Ansicht trat ein später befragter Obergutachter bei. Im Fall 4, wo es sich um den Tod eines Herzleidenden handelte, holte das R. V. A. in Hinsicht auf die divergierenden ärztlichen Ansichten ein Gutachten des Königlich Preußischen Medizinalkollegiums für die Provinz Brandenburg ein. Das Gutachten ist zu dem Endergebnis gelangt, daß der Tod des Versicherten eine Folge eines schon lange bestehenden Herzfehlers und anstrengender Arbeit in einem überhitzten Raume gewesen ist.

Was die sechs von Fürbringer geschilderten Fälle 36 bis 41 anbetrifft, so nehmen die beiden wegen des Auseinandergehens der Meinungen der ärztlichen Sachverständigen und zur Verteidigung der eigenen Diagnose angeführten Fälle 37 und 40 deshalb eine besondere Stellung ein, weil mit Fürbringer als Ursache des Todes im ersten Fall innere Verblutung und im zweiten Fall Herzschlag und nicht Hitzschlag als Krankheitsursache angenommen werden muß. In den beiden Fällen 39 und 41 wurde die Annahme eines Hitzschlags vom R. V. A. bestätigt, im Fall 36 wurde der von der B. G. bei dem R. V. A. erhobene Rekurs zurückgezogen, weil Fürbringer das Vorliegen eines Unfalls infolge von Hitzschlag bejaht hatte, und im Fall 38 erklärte sich Fürbringer gegen die Beanstandung der von zwei Sachverständigen gestellten Diagnose „Hitzschlag“ durch einen dritten Sachverständigen, während das Verhalten der Behörde aus dem Bericht Fürbringers nicht zu erkennen ist. In den drei Fällen 36, 39 und 41 ist also ein Betriebsunfall durch Wärmestauung anerkannt worden, im Fall 38 ist das Urteil der Behörden nicht mitgeteilt, und die beiden Fälle 37 und 40 scheiden aus den oben angegebenen Gründen aus.

Nur verhältnismäßig selten kann bei Betriebsunfällen ein Hitzschlag mit Sicherheit als Todesursache festgestellt werden, und insbesondere bereitet die Differentialdiagnose zwischen Hitzschlag und Hirnblutung die größten Schwierigkeiten, die nur die kritische Verwertung und Beurteilung der Ergebnisse des Sektionsbefundes zu lösen vermag. Ebensowenig ist die Frage, ob ein schon seit längerer Zeit bestehendes Herzleiden oder ein Hitzschlag in erster Linie für den Eintritt des Todes von entscheidender Bedeutung gewesen ist, ohne Ausführung der Sektion zu lösen. Bei dieser Wichtigkeit des Sektionsbefundes fällt es auf, daß nur in den 5 Fällen 4, 8, 30, 34 und 38 von einer Sektion berichtet wird, und daß demnach

nur in etwa 15 Prozent eine Sektion ausgeführt wurde. Im Fall 4 ist zwar in dem Gutachten des Königl. Preußischen Medizinalkollegiums für die Provinz Brandenburg über den Tod eines herzleidenden Arbeiters nicht ausdrücklich von einer Sektion die Rede, doch läßt der Hinweis des Gutachtens auf einen seit langem bestehenden Herzfehler die Möglichkeit einer Annahme[1] zu. Im Fall 8 ist bei der Gehirnsektion ein negativer Befund festgestellt, der nach der Ansicht des Obduzenten ein Bedenken gegen das Vorliegen eines Hitzschlages nicht rechtfertigt. Im Fall 30 soll der Verunglückte nach dem ärztlichen Attest an einem Hitzschlage gestorben sein. Der Sektionsbefund hatte organische Erkrankungen der Leber und der Niere ergeben. Das R. V. A. ließ die unmittelbare Ursache des Todes dahingestellt. Im Fall 34 wird ebenfalls wie im Fall 4 von dem Tode eines herzleidenden Arbeiters berichtet. Daß der Verstorbene der Hitze erlegen ist, beruht, wie sich aus dem Sektionsbericht unzweifelhaft ergibt, auf seiner körperlichen Veranlagung; er litt nämlich außer an anderen Gesundheitsstörungen namentlich an Verfettung und Schlaffheit des Herzens, also gerade desjenigen Organs, auf dessen Widerstandsfähigkeit es, wenn die äußeren Bedingungen des Hitzschlages gegeben sind, besonders ankommt. Im Fall 38 ergab die Sektion eine mit mäßiger Herzvergrößerung einhergehende Verkalkung der Aorta, punktförmige Blutungen unter dem Herzbeutel und Endokard, intakten Herzmuskel, im Bereich des Gehirns nichts Besonderes. Im Fall 24 wird auf das Fehlen einer Obduktion hingewiesen, es heißt da: „Da eine Obduktion der Leiche des Th. nicht stattgefunden hat, so konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ob Th. an den Folgen eines Gehirnleidens gestorben ist oder ob er einem Hitzschlage erlegen ist. Wenn hiernach die Möglichkeit auch nicht ausgeschlossen war, daß sein Tod durch einen Gehirnschlag herbeigeführt ist, so sprechen doch nach der Bekundung eines Zeugen in Verbindung mit dem Gutachten eines Arztes überwiegende Gründe für die Annahme, daß ein Hitzschlag die unmittelbare Ursache seines Todes gewesen ist.“ Auch Fürbringer hebt das Mißliche einer Diagnose bei dem Mangel einer Sektion wiederholt hervor. Im Fall 36 spricht er von der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Hitzschlag“, da keine Sektion stattgefunden habe. Der Fall 39, wo zwischen Hitzschlag und Apoplexie zu entscheiden war, wird nach seiner Ansicht wegen des Mangels einer Sektion unaufgeklärt bleiben und gestattet nur auf Grund des Aktenmaterials annehmbare Wahrscheinlichkeitsschlüsse. Demnach unterliegt es keinem Zweifel, daß zur sicheren Beurteilung von tödlich verlaufenden, durch die Hitze beeinflußten Betriebsunfällen eine Obduktion nicht ent-

[1] Die Annahme wurde durch Einsicht in die Restakten bestätigt.

behrt werden kann. Insbesondere wird sie wertvolle Dienste leisten, wenn ein Gehirnschlag oder ein auf körperlicher Veranlagung beruhendes Herzleiden als Todesursache ausgeschlossen werden soll.

In der österreichischen Arbeiterunfallversicherung ist der Hitzschlag als plötzliche Erkrankung infolge Einwirkung der durch die Art des Betriebes veranlaßten Hitze Betriebsunfall. In Frankreich fordern die Gerichte zur Annahme eines entschädigungspflichtigen Betriebsunfalls eine besondere Hitzegefährdung durch oder während der Betriebsarbeit. Das Schweizer Bundesgericht sieht in einem Hitzschlage eine plötzliche, binnen weniger Stunden sich entwickelnde Wirkung äußerer akzidenteller Ursachen und erkennt ihn auch dann als entschädigungspflichtig an, wenn eine individuelle Prädisposition vorliegt (8). In den genannten Ländern wird mithin auf die Erfüllung der Bedingung b), welche das Erfordernis der Plötzlichkeit der schädigenden Einwirkung zum Ausdruck bringt, kein Wert gelegt, weil ein Hitzschlag als eine plötzliche Erkrankung angesehen und daher eine allmähliche Entwicklung des Leidens nicht angenommen wird (vgl. S. 289 und 307 dieser Arbeit).

Die Ergebnisse der vorausgehenden Betrachtungen und der bisher bei Betriebsunfällen durch Wärmestauung in Industriebetrieben gesammelten Erfahrungen lassen sich in nachfolgenden Schlußsätzen bzw. Vorschlägen zusammenfassen.

1. Bei Erkrankungen an Hitzschlag sind die Bewußtlosigkeit, die Krämpfe, die hohe Körpertemperatur, das gerötete, in Schweiß gebadete Gesicht und die Herzschwäche zwar die prägnantesten Symptome, doch können sie sämtlich fehlen bis auf die Herzschwäche, die nicht ohne weiteres objektiv wahrnehmbar zu sein braucht und die von keiner großen symptomatischen Bedeutung ist, da sie sowohl nach starken Anstrengungen als auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen sich einstellt.

2. Die Entscheidungen des R. V. A. und der Sch. G. für Arbeiterversicherung sind für die Versicherten wesentlich günstiger als die der B. G.; von den drei Instanzen hat das R. V. A. am günstigsten für die Betroffenen entschieden.

3. In 13 von 35 Fällen ist weder ein ärztliches Gutachten abgegeben noch auch von den Behörden verlangt, und in 5 von 28 tödlich verlaufenden Fällen, also nur in etwa 18 Prozent der mit dem Tode endigenden Hitzschlagfälle ist eine Sektion ausgeführt worden.

4. Es empfiehlt sich einen Arzt möglichst in allen Fällen, wo die Hitzeeinwirkung eines Betriebes in Frage kommt, zu Rate zu ziehen und in allen tödlich verlaufenden Fällen die Autopsie anzuordnen. Letztere ist unter allen Umständen dann geboten, wenn ein Gehirnschlag oder



ein auf körperlicher Veranlagung beruhendes Herzleiden als Todesursache ausgeschlossen werden soll.

5. Die Ansichten über die mögliche Dauer der Entwicklung eines Hitzschlags sind geteilt. Der Geheime Medizinalrat Professor Dr. O. in B. äußert sich (vgl. Fall 25 S. 292 dieser Arbeit) als Obergutachter wie folgt: „Die Überhitzung des Körpers des Betroffenen ist nicht plötzlich und vorübergehend eingetreten, sondern ist tagelang vorhanden gewesen, so daß sie ihre schädlichen Wirkungen, besonders auch auf den Blutkreislauf, allmählich hat entfalten und steigern können.“ Dagegen spricht sich Professor Dr. von H. in B. (vgl. Fall 23 S. 288 dieser Arbeit) als Obergutachter wie folgt aus: „Der Hitzschlag ist immer die Folge einer augenblicklichen, nicht einer tagelangen Hitzeeinwirkung.“ Der Bearbeiter hält mit dem ersten Obergutachter in manchen Fällen eine allmähliche Entwicklung des Hitzschlags nicht für ausgeschlossen.

6. Wenn ein Hitzschlag ärztlich sicher festgestellt ist, sollte die Bedingung b) der Plötzlichkeit der schädigenden Einwirkung nicht besonders nachgeprüft werden, zumal, wenn auch tatsächlich eine allmähliche Entwicklung des Leidens durch die andauernd hohe Temperatur der dem Unfalltage vorhergehenden Tage stattgefunden hätte, eine plötzliche Verschlimmerung des Zustandes am Unfalltage angenommen werden kann.

7. Aus statistischen Gründen sollte in allen Fällen, in denen auch der direkten Sonnenbestrahlung eine Einwirkung zuzuschreiben ist, wo also eine Erkrankung an Sonnenstich in Frage kommen könnte, die Krankheitsbezeichnung Hitzschlag durch einen auf die Möglichkeit eines Sonnenstichs hinweisenden Zusatz ergänzt werden, wie es in dieser Arbeit in den 17 Fällen 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 13, 15, 16, 20, 22, 23, 24, 25, 29 und 33 meist unter a) oder aber unter c) geschehen ist.

8. Der Name Hitzschlag ist unglücklich gewählt, weil in den seltensten Fällen der Tod ganz plötzlich erfolgt, und es empfiehlt sich daher bei Erkrankungen oder Todesfällen infolge von Hitzschlag den Begriff der Wärmestauung in sinnentsprechender Weise zur Bezeichnung in Anwendung zu bringen.

9. Die Pathogenese des Hitzschlags und des Sonnenstichs scheint trotz vieler Wandlungen noch immer nicht genügend gesichert zu sein. Ob der unter anderen von Hiller vertretenen Auffassung des Hitzschlags als einer Art Asphyxie, die in der Hauptsache als eine CO_2-Intoxikation anzusehen ist, oder ob der von Steinhausen aufgestellten Hypothese von einer autotoxischen Erkrankung des gesamten Organismus, die z. B. durch gelöstes, im Blute kreisendes Hämoglobin hervorgerufen sein könnte, wobei die Störungen des Zentralnervensystems die leitende Rolle spielen, der Vorzug zu geben ist, ist fraglich. Wenn auch in neuester Zeit angesehenen Ärzten die letztere Hypothese als die bestbegründete erscheint, so scheinen

doch namhafte Forscher die CO_2-Intoxikation und die dadurch bedingte Schwächung des Herzens und Atemlähmung als die wesentliche Ursache des Hitzschlags anzusehen.[1]

10. Die interessante Frage der Verhütung von Betriebsunfällen durch Wärmestauung in Industriebetrieben sowie die nicht weniger interessante Frage der statistischen Untersuchung des Vorkommens solcher Unfälle ist in der Literatur nur stiefmütterlich behandelt worden (vgl. A. N. d. R. A. 1893 S. 414 und Kaufmann, a. a. O. S. 40).

11. Nach den Rekursentscheidungen 2305 vom 9. II. 1909 Amtliche Nachrichten des R. V. A. 1909 S. 443 und 2324 vom 10. VII. 1909 Amtliche Nachrichten 1909 S. 510 soll sich die gesetzliche Unfallversicherung auf alle Gefahren erstrecken, die durch den Betrieb geboten werden, und hierzu sollen auch die sog. „Gefahren des täglichen Lebens" gehören, sofern der Versicherte ihnen infolge seiner Betriebstätigkeit ausgesetzt ist. Auch nach der Rekursentscheidung des Großen Senats 2690 vom 26. II. 1914 ist für den Begriff eines Betriebsunfalls nicht erforderlich, daß die Unfallgefahr eine besondere, dem Betriebe eigentümliche, oder daß der Versicherte ihr durch die Betriebsbeschäftigung in erhöhtem Maße ausgesetzt war. Von den vorgebrachten ersten 36 zeitlich genau bestimmbaren Entscheidungen des R. V. A. sind 35 vor dem Jahre 1909 erlassen und nur der Fall 25, der einen auf Hitzeeinwirkung hervorgerufenen Hirnschlag betrifft, stammt aus dem Jahre 1910. In den übrig bleibenden Fällen ist ein Hitzschlag nur dann entschädigt worden, wenn eine Gefahr des gewöhnlichen Lebens ausgeschlossen war. Auch nach den neueren Entscheidungen wird eine Gefahr des täglichen Lebens nur dann entschädigt, wenn der Versicherte ihr infolge seiner Betriebstätigkeit ausgesetzt war. Dagegen sollen plötzliche Gesundheitsstörungen während der Betriebsbeschäftigung, die lediglich auf körperlicher Veranlagung beruhen, nicht als Unfälle gelten, auch wird ein Betriebsunfall nicht schon dann angenommen, wenn ein schädigendes Ereignis mit der Betriebsbeschäftigung nur zufällig örtlich und zeitlich zusammentraf, wie beispielsweise in der Regel bei Unfällen aus allgemein wirkenden Gefahren (Epidemien, Erdbeben, Überschwemmungen). Zu diesen letzteren Unfällen aus allgemein wirkenden Gefahren könnten auch die durch hohe Lufttemperatur hervorgerufenen gerechnet werden, so daß bei diesen eine Entschädigung nur dann bewilligt werden könnte, wenn durch die Art oder den Ort der Betriebstätigkeit die Gefahr einer durch Wärmestauung hervorgerufene Erkrankung erhöht worden wäre, d. h. für die durch hohe Lufttemperaturen veranlaßten Erkrankungen würde im allgemeinen durch die neueren Entscheidungen gegenüber den früheren in der Rechtsprechung nichts geändert werden.

[1] Zu vgl. S. 257 dieser Arbeit.



Literatur-Verzeichnis.

1. **Fürbringer**, Zur Kenntnis des Hitzschlags und Sonnenstichs als Unfallfolgen. *Ärztl. Sachverständ.-Zeitung.* Berlin 1909. Nr. 2. S. 25.

2. **Musehold**, Sonnenstich und Hitzschlag. **Eulenburgs** *Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde.* Berlin-Wien 1899. 3. Aufl. Bd. XXII. S. 523. 4. Aufl. 1910. Bd. IX. S. 531.

3. **Steinhausen**, Die klinischen und ätiologischen Beziehungen des Hitzschlags zu den Psychosen und Neurosen. *Gedenkschrift* für **Rud. v. Leuthold.** Berlin 1906. Bd. II. S. 769.

4. **Thiem**, *Handbuch der Unfallerkrankungen einschließlich der Invalidenbegutachtung.* Stuttgart 1909. 2. Aufl. Bd. II_1. S. 223.

5. **Bähr**, Beitrag zur Lehre vom Sonnenstich. *Monatsschrift f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen.* Leipzig 1894. S. 194.

6. **Jakubasch**, *Sonnenstich und Hitzschlag.* Berlin 1879.

7. **Hiller**, *Der Hitzschlag auf Märschen.* Bibl. v. **Coler**, herausgegeben von **O. Schjerning.** Berlin 1902. Bd. XIV.

8. **Kaufmann**, *Handbuch der Unfallmedizin.* Stuttgart 1907. 3. Aufl. S. 36.

9. **Becker**, *Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit für die Unfall- und Invaliditäts-Versicherungs-Gesetzgebung.* Berlin 1909. 6. Aufl. S. 265.

10. **Orth**, Obergutachten über die Frage, ob die bei einer Betriebsarbeit eingetretene Erkrankung ein Hitzschlag, ein Sonnenstich oder ein Gehirnschlag (Schlaganfall) war, ob sie mit der Arbeit in ursächlichem Zusammenhang stand, und ob der etwa 3/4 Jahre später eingetretene Tod auf sie zurückzuführen ist. *Amtl. Nachr. d. R. V. A.* 1905. S. 474.

11. **Flügge**, *Grundriß der Hygiene.* Leipzig 1912. 7. Aufl. S. 43—50 u. S. 85.

12. **Rubner**, *Lehrbuch der Hygiene.* Leipzig-Wien 1907. 8. Aufl.

13. **Reichenbach u. Heymann**, *Diese Zeitschrift.* 1907. Bd. LVII.

14. **Obernier**, *Der Hitzschlag.* Bonn 1867.

15. **Heubner**, Hitzschlag. **Eulenburgs** *Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde.* Wien-Leipzig 1887. 2. Aufl. Bd. IX. S. 534.

16. **Maas**, Über den Einfluß schneller Wasserentziehung auf den Organismus. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie.* 1882. Bd. XVII. S. 197.

17. **Senftleben**, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1907. S. 775.

18. **Kühn**, Neues vom Hitzschlag. *Zeitschrift f. Samariter- u. Rettungswesen.* 8. Jahrg. Nr. 16.

19. **Arndt**, Zur Pathologie des Hitzschlags. **Virchows** *Archiv.* 1875. Bd. LXIV. S. 15.

20. **Friedmann**, *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde.* Bd. XIV. S. 98.

21. **Krafft-Ebing**, *Lehrbuch der Psychiatrie.* Stuttgart 1903.



22. Nonne, *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde.* Bd. XVIII. S. 28.

23. Revenstorff u. Wigand, Über akute Ataxie nach Hitzschlag. *Ärztl. Sachverst.-Zeitung.* 1907. Nr. 9.

24. Herford, Zur Lehre vom Hitzschlag. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1900. Nr. 52.

25. Victor, Über Geisteskrankheit infolge hoher äußerer Temperatur. *Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie.* 1884. Bd. XL.

26. Thiem, Beitrag zur Lehre vom Hitzschlag und Sonnenstich. *Monatsschrift f. Unfallheilkunde.* 1894. S. 199.

27. Schwarz, Paraplegie nach Sonnenstich. *Prager med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 50. S. 621.

28. Roorda-Smit, *Neederl. Tydskr. f. Geneeskunde.* 1900. Nr. 5.

29. Reichsversicherungsordnung vom 19. Juli 1911. *Reichs-Gesetzblatt.* S. 509.

30. *Handbuch der Unfallversicherung.* Leipzig 1909. Bd. I. S. 69 u. 70.

31. *A. N. d. R. V. A.* 1887. S. 407. R. E. Nr. 445 v. 14. XI. 87.

32. „ „ „ „ „ „ 1888. „ 177. „ „ „ 481 „ 2. I. 88.

33. „ „ „ „ „ „ 1888. „ 286. „ „ „ 556 „ 23. IV. 88.

34. Thiem, a. a. O. (4). Bd. I. S. 79.

35. *Amtsblatt des Vorstandes der V. A. Württemberg.* IX. Jahrg. Nr. 8. S. 60.

36. *Handbuch der Unfallversicherung,* a. a. O. (30). Bd. I. S. 77.

37. Gewerbe-Unfallversicherungsgesetz v. 30. VI. 1900. *Reichs-Gesetzblatt.* S. 585.

38. Die Rekursentscheidungen des Reichsversicherungsamts als Spruchkollegium in Unfallversicherungs-Angelegenheiten. Berlin (Anlage zu: *Der Kompaß,* Organ der Knappschafts-Berufsgenossenschaft für das Deutsche Reich), kurz „*Kompaß*“ genannt.

39. *Gesamtregister der A. N. d. R. V. A. für die Jahrgänge 1885 bis 1911.* Berlin 1912. S. 154.

40. *Gesamtregister zu den Rekursentscheidungen des R. V. A. und einiger Landes-Versicherungsämter für die Jahrgänge 1886 bis 1899.* Berlin. S. 83.

41. *Kompaß.* Bd. II. S. 52. Z. 93. R. E. vom 14. XI. 87.

42. „ „ II. „ 99. „ 253. R. E. „ 2. I. 88.

43. „ „ II. „ 223. „ 765. R. E. „ 23. IV. 88.

44. „ „ II. „ 268. „ 942. R. E. „ 28. V. 88.

45. „ „ VII. „ 109. „ 194. R. E. „ 20. II. 93.

46. *A. N. d. R. V. A.* 1893. S. 181. R. E. Nr. 1235.

47. *Kompaß.* Bd. VII. S. 110. Z. 195. R. E. vom 20. II. 93.

48. „ „ VII. „ 127. „ 229. R. E. „ 17. III. 93.

49. „ „ VII. „ 148. „ 266. R. E. „ 5. V. 93.

50. „ „ VIII. „ 3. „ 2. R. E. „ 18. IX. 93.

51. „ „ VIII. „ 24. „ 38. R. E. „ 24. X. 93.

52. „ „ VIII. „ 135. „ 253. R. E. „ 5. VI. 94.

53. „ „ VIII. „ 141. „ 262. R. E. „ 19. VI. 94.

54. „ „ IX. „ 161. „ 319. R. E. „ 17. VI. 95.

55. „ „ XI. „ 182. „ 183. R. E. „ 27. III. 97.

56. „ „ XI. „ 215. „ 333. R. E. „ 1. V. 97.

57. „ „ XI. „ 330. „ 510. R. E. „ 19. X. 97.

58. „ „ XII. „ 177. „ 255. R. E. „ 23. VI. 98.

59. „ „ XII. „ 250. „ 362. R. E. „ 19. XI. 98.

60. „ „ XIII. „ 160. „ 218. R. E. „ 26. V. 99.

61. „ „ XIII. „ 219. „ 300. R. E. „ 23. IX. 99.

62.	*Kompaß.*	Bd. XV.	S. 4.	Z. 3.	R. E.	vom	5. I.	01.
63.	„	„ XVI.	„ 88.	„ 109.	R. E.	„	5. IV.	02.
64.	„	„ XVII.	„ 216.	„ 248.	R. E.	„	21. X.	03.
65.	„	„ XVIII.	„ 126.	„ 136.	R. E.	„	11. VII.	04.
66.	„	„ XXIV.	„ 146.	„ 113.	R. E.	„	22. IX.	10.
67.	„	„ III.	„ 30.	„ 82.	R. E.	„	13. X.	88.
68.	„	„ VIII.	„ 89.	„ 167.	R. E.	„	27. II.	94.
69.	„	„ X.	„ 75.	„ 143.	R. E.	„	8. I.	96.
70.	„	„ XI.	„ 100.	„ 152.	R. E.	„	28. XII.	96.
71.	„	„ XI.	„ 107.	„ 164.	R. E.	„	7. I.	97.
72.	„	„ XI.	„ 130.	„ 205.	R. E.	„	1. II.	97.
73.	„	„ XI.	„ 334.	„ 517.	R. E.	„	25. X.	97.
74.	„	„ XI.	„ 354.	„ 549.	R. E.	„	15. XI.	97.
75.	„	„ XIII.	„ 194.	„ 269.	R. E.	„	27. VI.	99.
76.	„	„ XVI.	„ 98.	„ 122.	R. E.	„	24. IV.	02.

77. Steinhausen, Nervensystem und Insolation. *Bibliothek* v. Coler-v. Schjerning. Bd. XXX. Berlin 1910.

78. Hiller, Wesen und Behandlung des Hitzschlags. *Deutsche med. Wochenschr.* 1913. Nr. 25.

79. Fürbringer, Zur Würdigung des Hitzschlags als Unfallfolge. *Ärztl. Sachverständ.-Zeitung.* Berlin 1914. Nr. 15. S. 323.

80. Becker, *Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit für die Unfall- und Invaliditäts-Versicherungs-Gesetzgebung.* Berlin 1914. 7. Aufl. S. 255.

81. Rosenblath, Zur Pathologie der Encephalitis acuta. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Bd. 50, Heft 5—6.

Erklärungen der Abkürzungen:

A. N. d. R. V. A. = Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamts.
B. G. = Berufsgenossenschaft.
R. E. oder Rek. E. = Rekursentscheidung.
R. V. A. = Reichsversicherungsamt.
Sch. G. = Schiedsgericht für Arbeiterversicherung.
V. A. = Versicherungsanstalt.



[Aus dem Institut für Seuchenbekämpfung in Daressalam.]

Untersuchungen über die Bazillenruhr in Deutsch-Ostafrika.

Von

Dr. **Manteufel,**
Stabsarzt in der Kaiserl. Schutztruppe Deutsch-Ostafrika.

Bereits in der 1905 veröffentlichten Abhandlung Ruges im Menseschen Handbuch der Tropenkrankheiten findet sich die Angabe, daß im Schutzgebiet Deutsch-Ostafrika Bazillenruhr vorkäme.

Diese Angabe stützt sich auf mehrfache zum Teil auch in den Medizinalberichten über die deutschen Schutzgebiete mitgeteilten Beobachtungen aus verschiedenen Gebieten der Kolonie, wo beim Bestehen von klinischen Ruhrerscheinungen Amöben vermißt wurden. Solche Fälle habe auch ich seit langer Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt, aber es ist mir lange Zeit nicht geglückt, bei derartigen klinisch ganz typischen Erscheinungen Ruhrbazillen oder ruhrverdächtige „Blaustämme" nachzuweisen, oder aus der Gruber-Widalschen Serumprobe Anhaltspunkte für das Bestehen einer Bazillenruhr zu gewinnen.

Man muß daher wohl annehmen, daß solche ruhrähnlichen Dickdarmkatarrhe hier auch auf unspezifischer Basis zustande kommen können oder durch Infektion mit coliähnlichen „Paracoli- oder Paradysenteriebazillen". Im „Medizinalbericht über die deutschen Schutzgebiete 1909/10" S. 61 habe ich die damaligen Beobachtungen kurz mitgeteilt. Mit welchen Schwierigkeiten die bakteriologische Diagnose der Bazillenruhr im einzelnen Falle heutzutage noch verknüpft sein kann, geht übrigens aus neueren Mitteilungen (O. Mayer, Hut, Löwenthal, Ebeling) deutlich hervor, Beobachtungen, die ich auf Grund meines jetzigen Materials bestätigen kann.

Der Nachweis von Ruhrbazillen gelang hier das erste Mal gelegentlich einer zu Beginn des Jahres 1913 auftretenden Epidemie unter den Eingeborenen Daressalams, bei der im weiteren Verlauf auch Inder und Europäer erkrankten, und die gegenwärtig noch nicht erloschen ist. Die bisherige Annahme, daß die Ruhr in den Küstengebieten unserer Kolonie in der Regel durch Amöben bedingt wird, muß auf Grund dieser Erfahrungen berichtigt werden.

Die Erkrankungen verliefen quoad vitam gutartig und kamen abgesehen von Ausnahmen im Laufe von einigen Tagen zur Heilung, wobei sich nach Mitteilungen, die mir Herr Stabsarzt Erhart gemacht hat, die Verabreichung von Uzarapräparaten als sehr empfehlenswert erwiesen hat. Nur in einem Fall, der durch chronische Lungentuberkulose kompliziert war, verlief die Erkrankung tödlich.

Im folgenden soll nur über bakteriologische und serologische Befunde berichtet werden, soweit sie von allgemeinem Interesse sind.

Es wurden in der Zeit vom 1. April 1913 bis zum 31. März 1914 im hiesigen Institut im ganzen 161 Fälle auf Ruhr untersucht; dabei wurde in 54 Fällen eine positive, in 107 eine negative Diagnose gestellt. In den 54 positiven Fällen handelte es sich 9mal um Amöbenruhr, 45mal um Bazillenruhr. Bei den letztgenannten war 15mal die Gruber-Widalsche Probe und der Stuhlbefund positiv, 21mal nur die Gruber-Widalsche Probe und 9mal nur der Stuhlbefund positiv. Als beweisend wurde bei der Gruber-Widalschen Probe eine mit der Lupe sichtbare Agglutination von mindestens 1:100 angesehen (abgelesen nach 24stündigem Aufenthalt der Röhrchen bei Zimmertemperatur). Bei der Untersuchung auf Ruhrbazillen wurde im allgemeinen so vorgegangen, daß Blaukolonien der Drigalskiplatte, die mit einer Verdünnung 1:100 eines hochwertigen Immunserums Probeagglutination gaben, auf Schrägagar abgeimpft und dann kulturell und serologisch genauer geprüft wurden.

Die für diesen Zweck verwandten Immunsera stammten aus dem sächsischen Serumwerk in Dresden und waren mit „Flexner", „Y" und „Shiga" bezeichnet. Im Laufe der Untersuchungen stellte es sich aber heraus, daß die Sera für die Differenzierung der genannten Typen nicht geeignet waren. Das „Y"-Serum verhielt sich bei der Agglutinationsprüfung nicht anders als das mit „Flexner" bezeichnete, was anscheinend die Regel ist, ebensowenig war eine Differenzierung der Flexner- und Y-Stämme von den Shiga-Krusestämmen möglich. Die Agglutinationsbreite der betreffenden Sera aus dem Dresdner Serumwerk ist offenbar sehr ausgedehnt, denn sie beeinflußten in zahlreichen Fällen auch Reinkulturen, die sich bei der späteren Prüfung auf Zuckernährböden als identisch oder stark verwandt mit Colibazillen erwiesen.



Die Differenzierung gelang dann in ausreichender Weise mit Hilfe eines Serums Shiga-Kruse, das mir Herr Dr. Georg Meier freundlicherweise zur Verfügung stellte, und das aus dem Kochschen Institut stammt, anderseits mit einem Flexnerserum Daressalam, das hier mit einem der ersten im Institut gezüchteten Ruhrstämme gewonnen wurde, der sich kulturell wie ein Flexnerstamm verhält. Mit diesem sehr gut agglutinierbaren Stamm wurden auch die Gruber-Widalschen Reaktionen angestellt.

Von den Daressalamer Ruhrstämmen habe ich 16 ausgewählte genau untersucht und mit Reinkulturen verglichen, die teils im Institut vorrätig waren („Flexner Sammlung" und „Flexner Berlin"), teils anderswoher stammten: nämlich „Shiga-Kruse Berlin", „Flexner M Berlin" und „Y Berlin" aus dem Kochschen Institut in Berlin, „Shiga-Kruse Wien" aus dem früher Kralschen bakteriologischen Museum in Wien; „Shiga-Kruse Förster", „Stamm Fuhrmann Leipzig", „Flexner B Leipzig", „Stamm Breidenbach Leipzig" und „Castellani Leipzig" aus dem Kruseschen Institut. Ein weiterer Stamm „Leitermann", den mir Herr Geheimrat Kruse liebenswürdigerweise mitschickte, ist leider während des Seetransports eingegangen.

Ich danke den Herren, die mir die Ruhrstämme und Immunsera überlassen haben, herzlich für ihr Entgegenkommen, besonders Herrn Geheimrat Kruse, seinem Assistenten Herrn Dr. Nitgers und Herrn Regierungsarzt Dr. Meier.

Tabelle I.

Gruppe A.	Gruppe B.	Gruppe C.	Gruppe D.
Kruse-Förster Leipzig	Flexner Daressalam	Flexner Schwester A	Hemedi
—	Y Ku.	Y Johansen Daressalam	Ramazani
Shiga Berlin	Y Schn.	Flexner Castellani Leipzig	Sivema
Shiga Wien	Y Hi.	—	Hamissi
Flexner Sammlung	Y Daressalam	—	Mabruki
—	Y Ali	—	—
—	Inder (Shiga-Kruse?)	—	—
—	Y Juma	—	—
—	Flexner Almeida	—	—
—	Y Berlin	—	—
—	Flexner Fuhrmann	—	—
—	Flexner B	—	—
—	Breidenbach Y	—	—
—	Flexner M Berlin	—	—
—	Flexner Berlin	—	—



Tabelle II.

Immunserum Shiga Berlin.

Stamm	1:100	1:200	1:500	1:1000	1:2000	1:4000	Kontrolle (Physiolog. Kochsalzlösung)	Bemerkungen
Shiga-Kruse Berlin	+++	++	++	+	+	±	0	Gruppe A.
„ „ Wien	++	++	++	+	+	±	0	
Förster Leipzig	++	++	+	+	+	0	0	
Flexner-Sammlung	+++	++	++	+	+	0	0	
Flexner Daressalam	+++	++	0	0	0	0	0	Gruppe B.
Y Ku.	+++	+	+	0	0	0	0	
Inder (Shiga-Kruse?)	0	0	0	0	0	0	0	
Y Juma	+	0	0	0	0	0	0	
Flexner Fuhrmann Leipzig	+++	+	0	0	0	0	0	
Flexner B Leipzig	+++	+	0	0	0	0	0	
Y Breidenbach Leipzig	+	0	0	0	0	0	0	
Flexner M Berlin	+	±	0	0	0	0	0	
Y Berlin	++	++	++	0	0	0	0	
Castellani Leipzig	+	±	0	0	0	0	0	Gr. C.
Y Daressalam	+	±	±	0	0	0	0	
Flexner Schwester A Daressalam	+	±	±	0	0	0	0	
Hamissi	+	+	±	0	0	0	0	Gruppe D.
Mabruki	++	+	±	0	0	0	0	
Hemedi	+++	+++	++	0	0	0	0	
Ramazani	+	0	0	0	0	0	0	
Sivema	+	+	0	0	0	0	0	

Das Immunserum Shiga-Kruse Berlin agglutiniert bis zur Titergrenze (3000) die Stämme „Förster Leipzig“, „Shiga-Kruse Berlin“, „Shiga-Kruse Wien“ und „Flexner-Sammlung“. Alle 4 Stämme werden von dem Immunserum Flexner Daressalam (Titer 20000) nur in den starken Konzentrationen mitagglutiniert (Gruppe A).

Das Immunserum Flexner Daressalam agglutiniert bis zur annähernden Titergrenze (20000) die Stämme „Fuhrmann Leipzig“, „Breidenbach Leipzig“, „Flexner B Leipzig“, „Flexner M Berlin“, „Flexner Berlin“, und „Y Berlin“, ferner 9 von den gezüchteten 16 Stämmen. Das Immunserum Shiga-Kruse beeinflußt alle 15 Stämme dieser Gruppe nur in den starken Konzentrationen (Gruppe B).

Wenig oder gar nicht beeinflußt werden von den beiden vorgenannten Immunseren der Stamm „Castellani Leipzig“ und 7 weitere der hier gezüchteten Reinkulturen. Diese 8 Stämme werden von dem hier vorrätigen Flexnerserum aus dem sächsischen Serumwerk in Dresden bis annähernd



Tabelle III.
Immunserum Flexner Daressalam.

Stamm	1:100	1:200	1:500	1:1000	1:2000	1:5000	1:10 000	1:20 000	Kontrolle (Physiolog. Kochsalzlösung)	Bemerkungen
Shiga-Flexner Daressalam	+++	+++	+++	+++	++	++	+	±	0	Gruppe B.
Y Ku.	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	±	0	
Y Schn.	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	+	0	
Y Hi.	+++	+++	+++	++	+	+	+	0	0	
Y Daressalam	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	0	
Y Ali	+++	+++	+++	+++	++	+	+	±	0	
Inder (Sh.-Kr.?)	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	+	0	
Y Juma	+++	+++	+++	+++	++	+	+	0	0	
Flexner Almeida	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0	0	
Flexn. Fuhrmann Leipzig	+++	+++	+++	+++	+	+	+	±	0	
Flexn. B Leipzig	+++	+++	+++	+++	++	+	±	±	0	
Y Breidenbach Leipzig	+++	+++	+++	++	+	+	0	0	0	
Flexner M Berlin	+++	+++	+++	+++	+	+	±	0	0	
Y Berlin	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0	0	
Flexner Berlin	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	±	0	
Förster Leipzig Shiga-Kruse	±	0	0	0	0	0	0	0	0	Gruppe A.
Sh.-Kr. Berlin	+	±	0	0	0	0	0	0	0	
Sh.-Kr. Wien	+	+	?	0	0	0	0	0	0	
Flexner Sammlg.	∓	0	0	0	0	0	0	0	0	
Hamissi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Gruppe D.
Mabruki	+	+	±	0	0	0	0	0	0	
Hemedi	+++	+++	++	+	±	0	0	0	0	
Ramazani	+++	+++	+	+	0	0	0	0	0	
Sivema	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Y Johansen Daressalam	±	0	0	0	0	0	0	0	0	Gruppe C.
Castellani	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Flexner Schw. A Daressalam	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

zur Titergrenze agglutiniert. Das Immunserum Flexner Dresden beeinflußt auch sämtliche Stämme der obengenannten Gruppen A und B bis annähernd zur Titergrenze.

Während sich 3 unter den 8 Stämmen auf den Zuckernährböden wie Ruhrbazillen verhalten, bilden die anderen 5 in Traubenzucker Gas. Die 3 erstgenannten Stämme (Castellani und 2 hiesige) werden von einem



Tabelle IV. Immunserum Flexner Schwester A.

Stamm	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	Kontrolle (Physiolog. Kochsalzlösung)	Bemerkungen
Flexner Schw. A Daressalam	++	+	+	+	±	0	Gruppe C.
Y Johansen Daressalam	++	+	+	±	0	0	
Castellani	+	+	+	±	0	0	
Shiga-Kruse-Förster Leipzig	0	0	0	0	0	0	Gruppe A.
Shiga-Kruse Berlin	0	0	0	0	0	0	
Shiga-Kruse Wien	0	0	0	0	0	0	
Flexner-Sammlung	0	0	0	0	0	0	
Flexner Daressalam	0	0	0	0	0	0	Gruppe B.
Y Breidenbach Leipzig	0	0	0	0	0	0	
Fuhrmann Leipzig	0	0	0	0	0	0	
Flexner B Leipzig	+	0	0	0	0	0	
Y Juma Daressalam	0	0	0	0	0	0	
Y Schneider	0	0	0	0	0	0	
Hemedi	0	0	0	0	0	0	Gruppe D.
Mabruki	0	0	0	0	0	0	
Ramazani	0	0	0	0	0	0	
Hamissi	0	0	0	0	0	0	
Sivema	0	0	0	0	0	0	

Tabelle V. Immunserum Flexner Dresden.

Stamm	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	1 : 5000	Kontrolle (Physiolog. Kochsalzlösung)	Bemerkungen
Shiga-Kruse Wien	++	++	+	+	+	±	0	Gr. A.
Shiga-Kruse-Förster	+++	++	++	++	+	0	0	
Flexner-Sammlung	+++	+++	++	+	+	+	0	
Flexner Daressalam	+++	++	++	++	+	+	0	Gruppe B.
Flexner Berlin	+++	+++	+++	+++	+++	++	0	
Y Daressalam	+++	+++	+++	+++	++	+	0	
Y Ku. Daressalam	+++	+++	+++	+++	+++	+	0	
Inder (Shiga-Kruse?)	+++	+++	+++	+++	+++	+	0	
Castellani Flexner Leipzig	++	++	+	+	±	±	0	Gr. C.
Schwester A	++	+	+	+	±	0	0	
Y Johansen Daressalam	++	+	+	∓	0	0	0	
Hamissi	++	+	+	+	+	±	0	Gruppe D.
Mabruki	++	+	+	+	+	±	0	
Hemedi	++	+++	++	++	+	+	0	
Ramazani	+++	+++	++	++	+	±	0	
Sivema	++	++	++	+	+	±	0	



Kaninchenimmunserum, das mit einem der hiesigen 2 Stämme gewonnen wurde, bis zur Titergrenze agglutiniert (1000), die anderen 5 nicht. Wir erhalten damit eine Gruppe C und eine Gruppe D. Letztere umfaßt die gasbildenden Stämme, die offenbar keine Einheit in dem obigen Sinne darstellen.

Die kulturellen Eigenschaften der Stämme habe ich in den nach Angabe von Barsiekow zubereiteten Nährlösungen geprüft, und zwar wurden der Nutroselösung 2 Prozent der verschiedenen Zuckerarten zugesetzt, weil die Endergebnisse dabei eindeutiger ausfallen sollen. Gleichwohl bin ich überrascht worden durch die Ungleichmäßigkeit der Resultate. Auf diesen Punkt komme ich noch zurück.

Allen von mir untersuchten 27 Stämmen gemeinsam ist die Eigenschaft, in der Rohrzuckerlösung keine merklichen Säuremengen zu bilden, im übrigen finden sich Differenzen, und zwar hauptsächlich bezüglich der Zeit, innerhalb der unter sonst gleichen Bedingungen ein Farbenumschlag eintritt. Es kommt auch vor, daß man bei der Prüfung einer größeren Anzahl von Kulturen des gleichen Stammes zu einer gegebenen Zeit verschiedene Resultate abliest.

Was die 4 Stämme meiner Gruppe A anlangt, so finden sich darunter 3, die weder in der Maltose- noch in der Mannitlösung Säure bilden („Shiga Berlin“, „Shiga Wien“ und „Förster Leipzig“), während der 4. diese beiden Lösungen rötet und ausfällt (Flexner-Sammlung). Hier liegt mithin eine Unstimmigkeit der serologischen und kulturellen Eigenschaften vor: auf Grund der Agglutination ist der Stamm Flexner-Sammlung der Shiga-Krusegruppe auf Grund der Zuckerzerlegung der Flexnergruppe zuzurechnen.

Unter den hier gezüchteten Stämmen finde ich im Gegensatz dazu einen („Inder“), der nach 7 tägigem Aufenthalt im Brutschrank Maltose- und Mannitlösung nicht säuert und deswegen in dieser Beziehung zur Shiga-Krusegruppe zu rechnen wäre. Die Agglutinationsprüfung ergab dagegen, daß er von dem Immunserum Shiga Berlin nur in den starken Konzentrationen, von dem Immunserum Flexner-Daressalam bis annähernd zur Titergrenze beeinflußt wurde. Bei 14 tägiger Beobachtung der bunten Reihe stellte sich dann auch in einzelnen Röhrchen die Säurebildung ein.

Demnach ergibt sich die Tatsache, daß unter den sämtlichen Stämmen der gegenwärtigen Epidemie bisher kein einziger typischer Bacillus der Gruppe Shiga-Kruse gefunden ist. Der Nachweis dieses Typus in Ostafrika bleibt noch zu erbringen.

Von den 15 Stämmen meiner Gruppe B (s. oben) wären auf Grund der Säurebildung 6 zum Typus Flexner und 9 zum Typus Y zu rechnen.



Es finden sich darunter 9 Stämme aus der gegenwärtigen Epidemie, davon 2 mit Flexner und 7 mit Y-Typus. Durch die Agglutinationsprobe lassen sich sämtliche Stämme zu einer Einheit zusammenfassen, was mit der allgemein bestätigten Beobachtung übereinstimmt, daß die Typen Flexner und Y sich agglutinatorisch nicht differenzieren lassen.

Unter den 3 Stämmen meiner Gruppe C befinden sich 2 vom Typus Flexner und 1 vom Typus Y, und zwar ist von den 2 hier gezüchteten einer ein Y-Stamm, den anderen muß man als Flexner bezeichnen. Da sie von dem Flexnerserum Daressalam fast gar nicht agglutiniert werden, wohl aber von einem Serum, das mit dem Stamm Schwester A dieser Gruppe gewonnen wurde, habe ich sie in eine besondere Gruppe zusammengefaßt.

Unter den 5 Stämmen meiner Gruppe D befinden sich 3, die anfangs auf der Drigalskiplatte blau wuchsen, jetzt aber den Lackmusfarbstoff der Platte intensiv röten; die beiden übrigen wachsen auf der Drigalskiplatte blau mit einem in der Durchsicht bemerkbaren Stich ins Rote. Sämtliche Stämme bilden in Traubenzucker Gas, fällen die Maltose-Mannit- und Milchzuckerlösung unter Säurebildung aus, sind in Peptonwasser schwach beweglich und bilden Indol. Sie sind also auf Grund dieser Eigenschaften als Coli- oder Paracolibazillen zu bezeichnen. Interesse beanspruchen diese Stämme deshalb, weil sie aus typischen Ruhrstühlen gezüchtet wurden, in denen sich andere typische Ruhrbazillen nicht fanden; weil sie von einem Flexnerserum des sächsischen Serumwerkes bis annähernd zur Titergrenze agglutiniert werden und außerdem auch mit dem zugehörigen Patientenserum eine positive Gruber-Widalsche Reaktion geben. Hier liegt also eine Unstimmigkeit darin vor, daß die serologischen Reaktionen für einen Zusammenhang der gezüchteten Reinkulturen mit der Ruhrerkrankung und für eine Verwandtschaft mit typischen Ruhrbazillen sprechen, während die kulturellen Reaktionen sie in die Gruppe der Colibazillen verweisen.

Aus diesen Unstimmigkeiten zwischen den kulturellen und agglutinatorischen Befunden ergeben sich für die Diagnose der Bazillenruhr in der Praxis die bekannten Schwierigkeiten. Man findet bisweilen in typischen Ruhrstühlen Bazillen, die sich kulturell wie Ruhrbazillen verhalten, dabei aber durch vorrätige Immunsera wenig oder gar nicht agglutiniert werden. In anderen Fällen findet man wieder Stämme in Ruhrstühlen, die zwar durch Immunserum agglutiniert werden, aber sich bei der kulturellen Prüfung in wesentlichen Punkten von typischen Ruhrbazillen unterscheiden. In dem ersten Falle pflegt man von „atypischen“ Ruhrbazillen zu sprechen, im zweiten Falle deutet man nach dem Vorgange von Kuhn, Gildemeister und Woithe die Agglutinationsbefunde als „Paraagglutination“. Der Begriff



Paraagglutination wird von den genannten Autoren definiert als hochwertige Agglutinierbarkeit artfremder Kulturen, z. B. Colistämmen oder Kokken durch spezifisches Immunserum, die nach fortgesetzten Passagen auf Agar allmählich abnimmt und ganz erlischt. Dadurch unterscheidet sich die Erscheinung wesentlich von der sogenannten Mitagglutinatiou oder Gruppenagglutination, wobei artverwandte Kulturen meist nur in starken Konzentrationen von einem Immunserum beeinflußt werden.

Die Literatur über die beiden oben angeschnittenen Fragen ist so umfangreich, daß ich sie hier nicht im einzelnen besprechen will. Ich verweise nur auf die neueren Arbeiten von O. Mayer, W. Löwenthal, Hutt, Konrich, Shiga und Ebeling, Kuhn, Gildemeister und Woithe, sowie Ditthorn und Neumark.

Atypische Ruhrbazillen sind z. B. neuerdings von Ebeling bei einer Y-Epidemie beschrieben worden. Diese Stämme werden von einem Berliner Y-Serum weniger, von einem Berliner Flexnerserum ziemlich stark agglutiniert, abgesehen von einem Stamm Je, der anscheinend überhaupt schwer agglutinabel ist. Kulturell und agglutinatorisch gehören diese Stämme zum Flexnertypus, ihr atypisches Verhalten kann also nur darin bestehen, daß sie aus einer Y-Epidemie stammen. Nun ist das gleichzeitige Vorkommen von Y- und Flexnerbazillen bei einer Epidemie bereits vielfach beobachtet worden. Hutt hat in seiner Arbeit eine Zusammenstellung darüber gemacht, und Kruse führt dieses Moment auch für seine Ansicht ins Feld, daß die Differenzierung der Pseudobazillen in einen Typus Y und Flexner ungerechtfertigt sei. Im ganzen beruht das Prinzip dieser Differenzierung nach den Angaben von Lentz auf der Beobachtung, daß manche Ruhrstämme Maltosezucker unter Säurebildung aufspalten, manche nicht. Wenn man Gelegenheit gehabt hat, frische Kulturen daraufhin zu prüfen, dieselben Stämme öfter zu prüfen und nicht nur einige Tage, sondern mehrere Wochen lang zu beobachten, kann man sich der von Kruse und seiner Schule vertretenen Anschauung nicht verschließen, daß das Prinzip dieser Differenzierung unhaltbar ist. Um einen prinzipiellen Unterschied zwischen den beiden Typen kann es sich schon deshalb nicht handeln, weil angegeben wird, daß Y-Kulturen nach wiederholten Agarpassagen allmählich auch die Fähigkeit gewinnen, Maltose aufzuspalten. Ferner findet die Säurebildung bei dem einen Stamme langsamer, bei dem anderen schneller statt, so daß man seine Diagnose häufig ändern muß, wenn man den Versuch nicht nur 48 Stunden wie üblich, sondern mehrere Tage und Wochen beobachtet. Auch bei der Wiederholung desselben Versuches stößt man auf Widersprüche, wie aus der Zusammenstellung von Hutt in seiner Tabelle I zu ersehen ist, Beobachtungen, die ich bestätigen kann.



Die Unzuverlässigkeit derartiger Kriterien ist mir besonders auf Grund einiger Reihenversuche zu Bewußtsein gekommen, von denen ich die zwei folgenden anführe:

1. Von dem Stamm „Flexner M Berlin" wurde ein Oberflächenausstrich auf Agarplatte angelegt, eine Einzelkolonie davon in Fleischbrühe abgeimpft, und davon wieder eine Agarplatte ausgestrichen. Von dieser zweiten Agarplatte wurden 16 Einzelkolonien auf Schrägagar abgeimpft und am nächsten Tage in Mannit- und Maltoselösung verimpft. Nach 10 tägiger Beobachtung war das Ergebnis folgendes:

Mannitlösung: 15 Kulturen gerötet und klar, 1 gerötet und ausgefällt,
Maltoselösung: 3 Kulturen gerötet und klar, 13 gerötet und ausgefällt.

2. Von dem hier gezüchteten Stamm „Inder", der von dem Immunserum Flexner Daressalam bis annähernd zur Titergrenze agglutiniert wird und bei einem Versuch kulturell als Y-Stamm bestimmt war, wurden in der obigen Weise von einer Einzelkolonie aus 8 Reinkulturen gewonnen und auf Zuckerlösungen verimpft. Nach 7 Tagen waren sowohl die Mannitlösungen als auch die Maltoselösungen unverändert, nach 14 Tagen hatte eine Kultur beide Zuckerlösungen getrübt und gerötet, zwei hatten nur die Mannitlösung getrübt und gerötet und die 5 anderen hatten beide Lösungen fast unverändert gelassen. Der Stamm bildete übrigens in Peptonwasser, das gleichzeitig angesetzt wurde, kein Indol, so daß man ihn auf Grund der Beobachtung während der ersten 7 Tage für einen Shiga-Kruse-Stamm hätte halten können, wenn nicht die Agglutination dagegen gesprochen hätte.

Ich kann auf Grund meiner Beobachtnngen und der Literaturangaben (Hutt, Avoline, Boycott und Macdonald, Butjagie, Konrich) Kruse nur beipflichten, wenn er die Maltosevergärung als differentialdiagnostisches Kriterium bei den Ruhrbazillen für unbrauchbar erklärt.

Schließt man sich dieser Auffassung an, dann besteht meines Erachtens kein Grund, die Ebelingschen fraglichen Stämme als atypisch zu bezeichnen, da sie von einem typischen Ruhr-Immunserum bis zur annähernden Titergrenze agglutiniert werden.

Etwas anders verhält es sich mit den von mir gezüchteten Stämmen, die ich in der Gruppe C zusammengefaßt habe. Hier handelt es sich um Kulturen von Flexner und Y-Typus, die von einem Immunserum Flexner Daressalam, das andere Y- und Flexnerstämme agglutiniert, ganz wenig oder gar nicht beeinflußt werden. Sie werden dagegen von einem anderen (anscheinend polyvalenten) Flexnerserum des sächsischen Serumwerkes kräftig agglutiniert, ebenso von einem Immunserum Schwester A,



das mit einem zu derselben Gruppe gehörigen Stamme hergestellt ist. Wahrscheinlich wären diese Stämme überhaupt nicht als Ruhrbazillen erkannt worden, wenn zur Identifizierung nicht dieses vorgenannte polyvalente, sondern das Serum Flexner Daressalam benutzt worden wäre.

Zu der gleichen Gruppe gehört auch der aus dem Kruseschen Institut stammende Stamm Castellani, der dort nach einer brieflichen Angabe des Hrn. Dr. Nitgers zur Rasse E der Pseudobazillen gerechnet wird. Aus der Arbeit von Hutt aus dem gleichen Institut entnehme ich, daß die Stämme der Rasse E von Immunseris fremder Rassen nur in den starken Konzentrationen beeinflußt werden. Das stimmt also überein mit meiner Beobachtung bezüglich der Gruppe C und des Serums Flexner Daressalam. Auch insofern ergibt sich eine scharfe Trennung dieser Gruppe C von meiner Gruppe B, als das Immunserum Schwester A dieser Gruppe auf die Stämme der Gruppe B fast gar nicht wirkt. Mithin scheint mir bewiesen, daß bei der Ruhrepidemie in Daressalam zwei serologisch gut zu trennende Typen von Ruhrbazillen beteiligt sind, die sich kulturell auf Grund der Zuckervergärung nicht voneinander abgrenzen ließen. (In beiden Gruppen finden sich sowohl Bazillen von Flexner als von Y-Typus.) Unter den Stämmen der Gruppe B befinden sich 3 aus dem Kruseschen Institut: Breidenbach ist ein Vertreter seiner Rasse A, Flexner B vertritt die mit A sehr verwandte Rasse B, Fuhrmann die Rasse D. Nach Hutt wird der Stamm Fuhrmann durch Sera der Rasse A und B nur in den starken Konzentrationen agglutiniert, andere D-Stämme dagegen zeigten in den einzelnen A- und B-Seren sehr ungleiche, bald starke, bald schwache Agglutination. Umgekehrt beeinflußte in den Huttschen Versuchen das Immunserum Fuhrmann die A- und B-Stämme fast immer schwächer als D-Stämme, was früher in Versuchen Kruses nicht der Fall war. Jedenfalls scheinen danach die Differenzen in der Agglutination zwischen der Rasse A und D weder scharf ausgeprägt noch beständig zu sein. Scharf ausgeprägt waren sie auch bei mir nicht. Das Immunserum Flexner Daressalam agglutiniert den Stamm Breidenbach bis zur Verdünnung 5000 : 20 000, den Stamm Fuhrmann und Flexner B bis zur Titergrenze (20 000). Geringfügige Unterschiede in der Agglutinierbarkeit wie beim Stamm Flexner B sind differentialdiagnostisch wohl belanglos.

Mithin komme ich zu dem Schluß, daß die Kruseschen Rassen A, B und D zweckmäßig auf Grund der Agglutination in eine Gruppe zusammenzufassen sind. Dagegen scheint mir die Rasse E in der Tat ein besonderer Typ zu sein.

Hutt gibt an, daß die E-Stämme Milchzucker vergären und zur Spontanagglutination neigen. Auch hier habe ich bei den 3 Stämmen Je.



Daressalam, Schwester A Daressalam und Castellani Leipzig Milchgerinnung nach 10 bis 12 Tagen beobachtet, was bei den Stämmen der Gruppen A und B nicht der Fall war. Der alte Lehrsatz, daß Milchzuckervergärung die Diagnose Ruhrbazillen ausschließt, muß wohl fallen gelassen werden. Das gleiche gilt für den Rohrzucker. Ich habe zwar keine Ruhrstämme unter den meinigen gesehen, die Rohrzucker angreifen, aber bei dem Typus Strong scheint es sich doch um unbestrittene Ruhrbazillen zu handeln. Bezüglich der Mannitvergärung ist es mit der Zuverlässigkeit nach meinen Erfahrungen nicht viel besser bestellt. Die Ansicht, daß die agglutinatorisch gut differenzierten Bazillen des Shiga-Krusetypus Mannit nicht vergären, wird zwar so allgemein vertreten, daß alle Zweifel in dieser Richtung frevelhaft erscheinen. Auch Hutt, der sonst mit Kruse die Auffassung vertritt, daß die Mannit- und Maltosevergärung für die Differenzierung in einen Y- und Flexnertyp zu unverlässig sei, hält an der Ansicht fest, daß echte Ruhrbazillen vom Typus Shiga-Kruse den Mannitzucker nicht vergären. Dopter vertritt demgegenüber die Ansicht, daß weder das kulturelle noch das agglutinatorische Verhalten eine scharfe Trennung zwischen dem Shiga-Krusetyp und dem Flexner-Y-Typ gewährleisten. Butjagin hat einen Shiga-Krusestamm beobachtet, der nach $1^1/_2$ jähriger Agarpassage Flexnerreaktion auf den Zuckernährböden angenommen hatte.

Aus dem Verhalten des Stammes Flexnersammlung möchte ich den Schluß ziehen, daß ein Stamm, der Mannit und Maltose vergärt, trotzdem in die Shiga-Krusegruppe gehört, wenn er ein so spezifisches Verhalten bei der Agglutination zeigt wie in diesem Falle (vgl. auch ähnliche Beobachtungen von Shiga, Konrich, Aveline, Boycott und Macdonald). Auch die positive oder negative Indolreaktion scheint mir in dieser Beziehung nicht maßgeblich zu sein. Wie ich bereits erwähnte, habe ich hier einen Stamm „Inder" gezüchtet, der in Mannit und Maltose sehr spät und unvollkommen Säure bildet, keine Indolreaktion in Peptonwasser gibt und trotzdem von einem Flexnerserum Daressalam absolut eindeutig beeinflußt wird.

Das einzige Moment, was den Bazillen des Typus Shiga-Kruse eine Ausnahmestellung gegenüber den anderen Rassen gibt, ist die starke Giftbildung. In der Tat bildeten meine 3 „echten" Stämme dieses Typus sehr regelmäßig Gift, während diese Fähigkeit bei den anderen von mir geprüften Stämmen ungleichmäßig und schwach war. Indes kommen anscheinend auch in dieser Beziehung Ausnahmen und quantitative Schwankungen vor. Auf dieser Basis eine Abtrennung der echten Ruhrbazillen von den Pseudobazillen vorzunehmen scheint mir ebenso unzuverlässig, wie es z. B. bei der Differenzierung der Diphtherie- und Pseudo-



diphtherie erlaubt ist. Meiner Meinung nach wäre es zweckmäßig, die Unterscheidung in Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillen fallen zu lassen und die bei der bazillären Ruhr beteiligten Bazillen ohne Rücksicht auf die Zersetzung der verschiedenen Zuckerarten in ein gemeinsames Genus Bacillus Dysenteriae mit verschiedenen Typen oder Rassen zusammenzufassen, soweit es sich aus der Agglutinationsreaktion zwanglos ergibt.

Typus A umfaßt die von einem Original-Shigaserum bis zur Titergrenze agglutinierten Bazillen.

Typus B umfaßt die von einem Immunserum der Kruseschen Rassen A, B und D bis zur Titergrenze agglutinierten Bazillen.

Typus C umfaßt die von einem Immunserum der Kruseschen Rasse E bis zur Titergrenze agglutinierten Bazillen.

Die Krusesche Einteilung in weitere Haupt- und Nebenrassen beruht hauptsächlich auf dem Castellanischen Absättigungsversuch. Ich habe darüber keine eigenen Erfahrungen und enthalte mich deshalb eines Urteils über die Zweckmäßigkeit dieser Differenzierung, zumal sie mir mehr von theoretischer Bedeutung zu sein scheint. Aus den erheblichen Unterschieden der Agglutination, die ich hier gefunden habe, und die Kruse und seine Schüler vorher festgestellt haben, ergibt sich aber ein sehr wesentliches praktisches Moment. Es genügt für die Praxis der bakteriologischen Ruhrdiagnose offenbar nicht, ein monovalentes Immunserum vom Typus Flexner und ein monovalentes Immunserum vom Typus Shiga-Kruse heranzuziehen, da es offensichtlich weitere Ruhrstämme gibt, die von diesen beiden Seren fast gar nicht beeinflußt werden. Es genügt, wie das hiesige Beispiel zeigt, auch nicht, wenn man sich mit einem der im Bereich des Untersuchungsgebietes gezüchteten Stämme ein Immunserum herstellt, denn in meinem Falle wären mit diesem die in der Gruppe C vereinigten Stämme nicht als Ruhrbazillen zu identifizieren gewesen. Für die rein praktische Diagnose, Bazillenruhr oder nicht, braucht man ein polyvalentes Serum, das Agglutinine für möglichst alle der allgemein anerkannten Typen enthält. Die aus dem sächsischen Serumwerk bezogenen Sera sind anscheinend polyvalent, denn die von mir benutzten Proben von Shiga-Flexner und Y-Serum agglutinieren unterschiedslos sämtliche Typen und darüber hinaus eine ganze Anzahl von gasbildenden Stämmen, von denen weiterhin die Rede sein wird.

Es bleibt festzustellen, wie sich der als Ruhrbacillus allgemein anerkannte Typus Strong agglutinatorisch zu den obigen Typen verhält, und ob es noch weitere Abarten gibt, die sich agglutinatorisch so gut wie die obigen differenzieren lassen, was durchaus nicht unwahrscheinlich ist.



Was nun endlich meine letzte Gruppe D anlangt, so erwiesen sich auf Grund des Ergebnisses der Agglutination mit dem Immunserum Hamissi nur die beiden Blaustämme Hamissi und Mabruki als zusammengehörig. Ob die drei anderen Stämme, die anfänglich auf Drigalski-Agar

Tabelle VI.

Immunserum Hamissi.

Stamm	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	Kontrolle (Physiolog. Kochsalzlösung)	Bemerkungen
Hamissi	++	++	+	+	0	0	Gruppe D
Mabruki	+++	+++	++	+	±	0	
Ramazani	±	0	0	0	0	0	
Sivema	±	0	0	0	0	0	
Förster Leipzig	0	0	0	0	0	0	Gruppe A
Flexner-Sammlung	0	0	0	0	0	0	
Flexner Daressalam	+	0	0	0	0	0	Gruppe B
Breidenbach Leipzig	0	0	0	0	0	0	
Y Schu.	0	0	0	0	0	0	
Flexner Berlin	0	0	0	0	0	0	
Y Juma Daressalam	0	0	0	0	0	0	
Castellani Leipzig	0	0	0	0	0	0	Gruppe C
Y Jo. Daressalam	0	0	0	0	0	0	

auch blau wuchsen, jetzt aber sich in jeder Beziehung wie Colibazillen verhalten, agglutinatorisch ebenfalls in eine gemeinsame Gruppe gehören, habe ich nicht festgestellt. Sämtliche 5 Stämme werden, wie erwähnt, von dem Immunserum Flexner Dresden ziemlich stark agglutiniert, und zwar ist das bis zuletzt der Fall gewesen, nachdem die Stämme sehr häufige Agarpassagen überstanden haben und wiederholt auf Reinheit geprüft worden sind. Meiner Meinung nach kann es sich deshalb hier nicht um das Phänomen der Paraagglutination handeln. Da die Stämme aus klinisch typischen Ruhrstühlen stammen, in denen keine typischen Ruhrbazillen nachzuweisen waren, da auch die Patientensera diese Kulturen agglutinieren, scheint es mir nicht unwahrscheinlich, daß sie mit dem Ruhrprozeß in ätiologischer Verbindung stehen. Die starke Agglutinierbarkeit mit dem Immunserum Flexner Dresden spricht auch für eine ziemlich nahe Verwandtschaft mit typischen Ruhrbazillen. Kulturell freilich sind die Unterschiede so groß, daß man ohne die durch den Agglutinationsbefund gegebenen Hinweise



nicht auf den Gedanken einer Verwandtschaft dieser Stämme mit Ruhrbazillen kommen würde. Die Kulturen bilden in Peptonwasser kräftig Indol und zerlegen unter Säurebildung Milchzucker: Diese Erscheinungen kommen auch bei typischen Ruhrbazillen vor. Wichtiger erscheint der Umstand, daß sie Gas aus Traubenzucker bilden. Man wird dabei an die gasbildenden Ruhrstämme erinnert, die Deycke in Konstantinopel und nach ihm Kemp, Hutt, O. Mayer und andere beschrieben haben. Meine Stämme unterscheiden sich von diesen letztgenannten auch wieder durch die schwache Beweglichkeit in Fleischbrühe. Nach den Erfahrungen, die in den letzten Jahren bei dem Studium der sogenannten Mutation gesammelt worden sind, muß man sich aber wohl auf den Standpunkt stellen, daß auch diese Eigenschaft nicht als so absolut konstant aufzufassen ist, wie man es bisher geglaubt hat. Bernhard und Ornstein haben aus einer beweglichen typischen Typhuskultur eine Variante gezüchtet, die ganz unbeweglich war, man hat ferner Paratyphusbazillen kennen gelernt, die kein Gas bilden und anderes mehr.

Ich bin weit entfernt davon, auf Grund der mitgeteilten Einzelbeobachtungen Schlüsse auf die Natur dieser gasbildenden ruhrähnlichen Stämme zu ziehen, nur so viel dürfte feststehen, daß man mit der Erklärung Paraagglutination in den obigen Fällen nicht auskommt, sondern nach einer anderen Aufklärung suchen muß.

Die wesentlichen Ergebnisse meiner Arbeit fasse ich kurz in folgende Sätze zusammen:

1. Bei einer Ruhrepidemie, die Anfang 1913 in Daressalam ausbrach, wurden Bazillen gefunden, die kulturell den Typen Flexner und Y entsprechen und agglutinatorisch in zwei scharf getrennte Gruppen zerfallen, die nach der Einteilung von Kruse in die Unterrassen A und E der Pseudodysenterie gehören.

2. Die Kruseschen Unterrassen A, B und D unterscheiden sich in der Agglutination so wenig, daß man sie zweckmäßig in eine Rasse zusammenfassen sollte.

3. Die Krusesche Rasse E, die außer von Kruse bereits von Baerthlein im Kaiserlichen Gesundheitsamt aufgefunden wurde, ist unter den hier gezüchteten Stämmen zweimal vertreten. Wie ich bestätigen kann, bringen die Stämme dieser Rasse bei längerer Beobachtung die Milch zur Gerinnung.

4. Bazillen vom Typus Shiga-Kruse sind bei den bisher hier gezüchteten Ruhrstämmen nicht vertreten.

5. Die Untersuchung auf Säurebildung in Zuckernährböden hat hier so unzuverlässige Ergebnisse geliefert, daß eine Differenzierung in ver-



schiedenen Typen auf dieser Basis unzweckmäßig erscheint. Die Ansicht von Kruse und Shiga, daß eine Trennung in Flexner- und Y-Typen unhaltbar ist, scheint mir berechtigt. Unter meinen Stämmen befindet sich auch ein Stamm „Inder", der in Mannitlösung langsam und wenig Säure bildet, kein Indol bildet, dabei von einem Immunserum Shiga-Kruse fast gar nicht, von einem Immunserum Flexner Daressalam dagegen bis zur Titergrenze agglutiniert wird. Umgekehrt verhält sich ein alter Laboratoriumsstamm Flexner-Sammlung. Mir scheinen deshalb Zweifel berechtigt, ob die Mannitlösung ein einwandfreies Mittel darstellt, um den Typus Shiga-Kruse einerseits, Flexner-Y andererseits zu differenzieren.

6. In zahlreichen Fällen wurden aus typischen Ruhrstühlen Bazillen gezüchtet, die kulturell als verwandt mit Colibazillen zu bezeichnen sind, aber auf Grund der Serumreaktionen als Erreger der Ruhrerkrankung und als verwandt mit Ruhrbazillen angesehen werden müssen. Um Paragglutination handelt es sich in diesen Fällen nicht.

7. Es scheint aus praktischen Gesichtspunkten zweckmäßig, die Einteilung in Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillen, ebenso die Einteilung in giftige und giftarme Ruhrbazillen fallen zu lassen und sämtliche Ruhrbazillen in eine Gattung zusammenzufassen. Innerhalb dieser Gattung lassen sich, was für die praktische Ruhrdiagnose sehr wichtig ist, außer dem agglutinatorisch anerkanntermaßen gut differenzierten Typus Shiga-Kruse noch weitere Typen durch die Agglutination zwanglos unterscheiden. Das ist z. B. bei den hier beobachteten Rassen A und E der Kruseschen Pseudobazillen zweifellos der Fall.

Literatur-Verzeichnis.

1. Ruge, R., Bazillenruhr. Menses *Handbuch der Tropenkrankheiten.* 1905. Bd. II.

2. Kruse, Ritterhaus, Kemp u. Metz, Dysenterie und Pseudodysenterie. *Diese Zeitschrift.* 1907. Bd. LVII.

3. Kemp, Über Paradysenteric. *Ebenda.* 1907. Bd. LVII.

4. Hutt, Neue Beiträge zur Kenntnis der Pseudodysenterie und Paradysenterie, sowie der sogenannten Mutationen. *Ebenda.* 1913. Bd. LXXIV.

5. Mayer, O., Eigenartige Befunde bei Gesunden in der Umgebung von Ruhrkranken. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1912. Bd. LXVI.

6. Ebeling, E., Beobachtungen über Y-Ruhr usw. *Diese Zeitschrift.* 1913. Bd. LXXIV.

7. Ditthorn, F. u. Neumark, E., Über Coliparagglutinationen. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1912. Ref. Bd. LIV.

8. Kuhn, Gildemeister u. Woithe, Über bakteriologische Befunde bei Irrenruhr, insbesondere über die Erscheinung der Paragglutination. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1911. Bd. XXXI.

9. Dopter, Ch., *Les dysenteries.* Paris 1909.

10. Loewenthal, W., Serologische und bakteriologische Befunde bei Ruhruntersuchungen. *Diese Zeitschrift.* 1912. Bd. LXXII.

11. Kuhn, Gildemeister u. Woithe, Nachtrag zur Arbeit über bakteriologische Befunde bei Irrenruhr usw. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1912. Bd. XXXVIII.

12. Butjagin, P., Zur Bakteriologie der bazillären Dysenterie. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1912. Bd. LXIII.

13. Raubitschek, H. u. Natonek, D., Über Unterschiede in den biologischen Eigenschaften der Typhusbazillen. *Ebenda.* Bd. LXIX.

14. Natonek, D., Zur Kenntnis der Dysenteriebazillen. *Ebenda.* 1913. Bd. LXXI.

15. Rimpau, W., Bakteriologischer Befund bei Untersuchungen darmkranker Kinder. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1912. Bd. XXXVIII.

16. Bärmann u. Schüffner, Über Pseudodysenterie. *Münchener med. Wochenschrift.* 1909. S. 384.

17. Avelino, Boycott and Macdonald, Bacillus dysenteriae of Flexner in relation to asylum-dysenterie. *Journal of Hygiene.* 1908. Vol. VIII.

18. Konrich, Über eine isoliert gebliebene Epidemie bazillärer Ruhr usw. *Diese Zeitschrift.* 1908. Bd. LX.

19. Lentz, D., Dysenterie. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.* 1909. 2. Ergänzungs-Band.

20. Shiga, Typen der Dysenteriebazillen usw. *Diese Zeitschrift.* 1908. Bd. LX.

21. Martini u. Lentz, Über die Differenzierung der Ruhrbazillen. *Ebenda.* 1902. Bd. XLI.



[Aus dem hygienischen Institut der Universität Zürich.]
(Direktor: Prof. Dr. Silberschmidt.)

Über auffallend reichlichen Befund von Milzbrandsporen in der Erde eines Abdeckplatzes.

Von

Priv.-Doz. Dr. **W. v. Gonzenbach,**
Assistenten am Institut.

Im Sommer 1913 gelang es uns, gelegentlich der bakteriologischen Untersuchung von Erde eines Abdeckplatzes in den Proben so reichlich Milzbrandsporen nachzuweisen, daß es mir geboten erscheint, näheres über diese Beobachtung mitzuteilen.

In der Gemeinde W. im Kanton Zürich kommen alljährlich vereinzelte Fälle von Milzbrand unter dem Vieh vor, die offenbar in Konnex mit der dort betriebenen Roßhaarspinnerei stehen. Die gefallenen Tiere wurden früher so rasch wie möglich nach der amtlichen Anzeige des Todes und nach bakteriologischer Sicherstellung der Diagnose auf dem Abdeckplatz des Dorfes verscharrt. Meist erfolgte die Verscharrung noch am gleichen Tag. Selten blieben die Kadaver über Nacht liegen. Sie wurden auf den Abdeckplatz gefahren, dort noch in vielen Fällen fehlerhafter Weise seziert und dann über den Platz nach der bereitgestellten 4 m tiefen Grube geschleppt. In der Grube wurden auf den Kadaver einige Liter Petroleum gegossen, etwas Holz dazu geworfen und das Ganze angezündet. Die Kadaver wurden auf diese Weise oberflächlich verbrannt. Zum Schlusse wurden die Reste mit Chlorkalk bestreut, die Grube zugeworfen und die umliegende Erde mit Chlorkalk desinfiziert. Es ist leicht einzusehen, daß dieses Verfahren durchaus nicht einwandfrei war. Durch das Herumziehen auf dem Boden, ganz besonders von sezierten Tieren, war durch Ausfließen von Blut, Darminhalt usw. eine



sehr starke Verunreinigung und Infektion des Platzes unvermeidlich. Man versuchte deshalb später die Kadaver auf dem Platze selbst vollständig zu verbrennen. Die großen Kosten und die Umständlichkeit, sowie vor allem die Unzuverlässigkeit auch dieser Prozedur veranlaßten dann aber die Gesundheitskommission W., mit der Verbrennungsanstalt Zürich in Verbindung zu treten. Seit 1907, also seit nunmehr 6 Jahren werden die Kadaver sämtlicher an Milzbrand gefallenen Tiere in der Züricher Podewilsanstalt verbrannt.

Der Abdeckplatz der Gemeinde W. liegt außerhalb des Dorfes in sonniger Lage, leicht nach Nordost geneigt, in einem Areal, das die Gemeinde der Jugend als Spiel- und Sportplatz überlassen wollte. Die Gesundheitskommission hegte aber begründete Bedenken, ob nicht trotz des langen Zeitraumes von über 6 Jahren seit dem Vergraben des letzten Milzbrandkadavers die Verscharrungsstellen doch noch infektionsgefährlich wären. Sie ließ daher Erde von der Oberfläche des ganzen Platzes (19 ^{m} breit, 27 ^{m} lang) sammeln und sandte uns das Material, eingefüllt in eine ziemlich umfangreiche Kiste, zur Untersuchung auf Milzbrandsporen.

So sehr wir die Befürchtungen der Gesundheitskommission über die Gefährlichkeit des Platzes teilten, so schien es uns doch sehr wenig wahrscheinlich, in den Erdproben selbst Milzbrandkeime nachweisen zu können. Versuchsweise injizierten wir zwei Meerschweinchen je $^{1}/_{2}$ ^{ccm} einer Aufschwemmung von Erde und Wasser zu gleichen Teilen. Das eine Tier ging in 2 Tagen an einer ausgedehnten, stinkenden Bauchdeckenphlegmone zugrunde. Das zweite Tier starb am 3. Tage. Die Sektion ergab keinen charakteristischen Befund an der Injektionsstelle, dagegen (intraperitoneale Injektion) fibrinös-hämorrhagische Peritonitis. Im Herzblut- und Milzsaftausstrich fanden sich für Milzbrand charakteristische Stäbchen. Auf der mit Herzblut beschickten Agarplatte ging Milzbrand in Reinkultur an. Eine von dieser Kultur aus geimpfte Maus ging innerhalb 3 Tagen an typischem Milzbrand ein.

Auf diesen überraschenden Befund hin wurden nochmals je 4 Mäuse und 4 Meerschweinchen mit der Erde subkutan geimpft und zwar erhielten je 2 Tiere 0·25 ^{ccm} und 2 Tiere 0·125 ^{ccm} einer Aufschwemmung von 1 Teil Erde auf 2 Teile Wasser, die zur Abtötung der Erdkeime, soweit sie sporenfrei sind, 15 Minuten auf 75° erhitzt worden war. Gleichzeitig wurden zwei Serien von Agarplatten mit Aufschwemmung beschickt.

Von den Meerschweinchen ging nach 4 Tagen ein mit $^{1}/_{8}$ ^{ccm} geimpftes Tier an typischem Milzbrand (mikroskopisch und kulturell kontrolliert) zugrunde. Die Mäuse blieben gesund. Auf den mit Erde



beschickten Platten wuchs größtenteils Bacillus mycoides. Auf einer einzigen Platte dagegen fanden sich zahlreiche ganz charakteristische Kolonien von Milzbrand, die sich auch durch ihr weiteres Verhalten auf Gelatine, Bouillon, Kartoffel, Sporenbildung, als typischer Milzbrand erwiesen.

Nachdem somit wider Erwarten reichlich Sporen von Milzbrand in der übersandten Erde nachgewiesen waren, handelte es sich darum, zu entscheiden, ob der ganze Platz von den Keimen gleichmäßig durchsetzt, ja ob vielleicht auch die Umgebung des Platzes infiziert sei, oder ob sich die Infektion auf die einzelnen Plätze, wo die Tiere verscharrt waren, lokalisiere. Auf unser Ersuchen sandte uns nunmehr die Gesundheitskommission W. Erdproben von sechs verschiedenen Grabstellen, die wenige Dezimeter tief entnommen waren. Wie bei der ersten Untersuchung wurde Erde der verschiedenen Proben in Wasser aufgeschwemmt, die Aufschwemmung 15 Minuten auf 75° erhitzt und davon je zwei Meerschweinchen 0·25 ccm subkutan eingespritzt. Ferner wurden von den sechs Proben Serien von Agarplatten angelegt.

Das Ergebnis dieser Untersuchung ist folgendes:

Nr. 1. Beide Tiere bleiben gesund. Auf den Platten kein Milzbrand gewachsen.

Nr. 2. Beide Tiere bleiben gesund. Auf den Platten kein Milzbrand gewachsen.

Nr. 3. Das eine Tier stirbt nach 4 Tagen an typischem Milzbrand (mikroskopisch und kulturell kontrolliert). Das zweite Tier stirbt nach 5 Tagen an ausgedehntem jauchigem Abszesse des Unterhautzellgewebes. Im Blut und Organsäften zahlreiche grampositive, an Milzbrand erinnernde Bazillen, die aber auf aëroben Kulturen nicht auswachsen. Diagnose: Malignes Ödem. Auf einer der Agarplatten von Erde findet sich nach 24 Stunden eine einzige makroskopisch charakteristische Kolonie. Auf ein Meerschweinchen verimpft, tötet sie das Tier unter den Erscheinungen von Milzbrand innerhalb 2 Tagen. Sektion und mikroskopische und kulturelle Kontrolle bestätigen die Diagnose.

Nr. 4. Das eine Tier stirbt nach 5 Tagen an Milzbrand (mikroskopisch und kulturell kontrolliert). Das andere Tier bleibt gesund. Auf den Platten kein Milzbrand gewachsen.

Nr. 5. Beide Tiere bleiben gesund. Auf den Platten kein Milzbrand gewachsen.

Nr. 6. Beide Tiere gesund. Auf den Platten kein Milzbrand.

Nachdem dieser Befund auf eine gewisse Häufung der Sporen auf Platz 4 und besonders Platz 3 hinwies, begab sich Hr. Dr. Klinger vom Hygiene-Institut persönlich nach W., um an diesen Stellen nochmals Material und zwar aus verschiedenen Tiefen zu entnehmen. Um eine eventuelle Verbreitung der Keime über den Platz hinaus (Abschwemmen



durch Niederschlagswasser oder Transport durch Regenwürmer) nachzuweisen, wurden auch Proben oberhalb, 3 m, und unterhalb des Platzes, 15 m, erhoben. Ferner wurde auch Erde von einer Stelle, wo früher, vor etwa 20 Jahren, Milzbrandkadaver verscharrt worden seien, zur Untersuchung mitgebracht.

Die Proben wurden folgendermaßen verarbeitet:

1 Teil Erde wurde in 3 Teilen Wasser aufgeschwemmt und $^1/_2$ Stunde im Apparat geschüttelt. Hierbei entsteht eine homogene Suspension feinst verteilter Partikel. Erhitzung 15 Minuten auf 75°. Dann werden 0·5 ccm in Agar verteilt in große Kollesche Schalen ausgegossen. Zum Tierversuch wurden 0·75 und 0·25 ccm Meerschweinchen subkutan injiziert. Gingen beide Tiere an malignem Ödem zugrunde, so wurde die Dosis weiter auf $^1/_8$ ccm vermindert.

Das Resultat dieser Untersuchungsserie ist folgendes:

a) 3 m über dem Abdeckplatz:

Meerschweinchen mit 0·75 ccm injiziert, bleibt gesund. Meerschweinchen mit 0·25 ccm injiziert, † malignes Ödem. Agarplatten: Kein Milzbrand.

b) 15 m unterhalb des Abdeckplatzes:

Meerschweinchen mit 0·75 ccm injiziert, † malignes Ödem. Meerschweinchen mit 0·25 ccm injiziert, bleibt gesund. Agarplatten: Kein Milzbrand.

c) Früherer Verscharrungsplatz:

Meerschweinchen mit 0·75 ccm und Meerschweinchen mit 0·25 ccm injiziert, beide † malignes Ödem. Meerschweinchen mit $^1/_8$ ccm injiziert, bleibt gesund. Agarplatten: Kein Milzbrand.

d) Stelle 3. Erde aus 55 cm Tiefe:

Meerschweinchen mit 0·75 ccm injiziert, bleibt gesund. Meerschweinchen mit 0·25 ccm injiziert, † malignes Ödem. Agarplatte: Kein Milzbrand.

e) Stelle 3. Erde aus 1·3 m Tiefe:

Meerschweinchen mit 0·75, 0·25 und $^1/_8$ ccm geimpft, alle † an malignem Ödem. Ein zweites, mit $^1/_8$ ccm geimpftes Meerschweinchen geht nach 2 Tagen an typischem Milzbrand zugrunde (mikroskopisch und kulturell kontrolliert). Agarplatte: Kein Milzbrand.

f) Stelle 3. Material aus 2 m Tiefe. Hierbei stieß man mit dem Bohrer auf Kadaverreste. Das Material besteht aus einem feuchten Brei, vermutlich Überreste von Darminhalt.

Meerschweinchen mit 0·75, 0·25 und $^1/_8$ ccm injiziert, alle † malignes Ödem. Ein zweites, mit $^1/_8$ ccm geimpftes Meerschweinchen geht nach 2 Tagen an typischem Milzbrand zugrunde (mikroskopisch und kulturell kontrolliert). Agarplatten: Kein Milzbrand.

g) Stelle 4. Erde aus 70 cm Tiefe:

Meerschweinchen mit 0·75 ccm injiziert, bleibt gesund. Meerschweinchen mit 0·25 ccm injiziert, bleibt gesund. Agarplatte: Kein Milzbrand.



h) Stelle 4. Erde aus $1 \cdot 3^{m}$ Tiefe:

Meerschweinchen mit $0 \cdot 75^{ccm}$ injiziert, bleibt gesund. Meerschweinchen mit $0 \cdot 25^{ccm}$ injiziert, † malignes Ödem. Agarplatte: Kein Milzbrand.

Endlich gelangten noch 6 Regenwürmer, die aus der ausgehobenen Erde der Plätze 3 und 4 gesammelt waren, zur Untersuchung. Die Würmer wurden zur Entfernung der außen anhaftenden Keime in Wasser gründlich abgespült, dann kurz in kochendes Wasser geworfen, sofort herausgenommen und mit sterilen Instrumenten präpariert. Der Darminhalt wurde kulturell verarbeitet, ergab aber das gleiche Bild wie die Kulturplatten aus den Aufschwemmungen der Erdproben, d. h. fast nur Wurzelbazillen und vereinzelte Subtiliskolonien, keine Milzbrandkolonien. Für eine Anhäufung von Sporen im Darmkanal von Würmern, die in milzbrandsporenhaltiger Erde wühlen, konnten somit in Übereinstimmung mit den Experimenten Robert Kochs, keine Anhaltspunkte gefunden werden.

Das tatsächliche Ergebnis der verschiedenen Untersuchungen ist zusammengefaßt folgendes: In der Erde des Abdeckplatzes von W. konnten im ganzen 8 mal Milzbrandsporen nachgewiesen werden, 2 mal durch direkte Kultur, 6 mal durch Tierversuch. 3 mal gelang der Nachweis aus der vom ganzen Platz gesammelten Erde (1 mal kulturell, 2 mal durch Tierversuch). Von den an neun verschiedenen Stellen getrennt erhobenen Erdproben ergaben Stelle 4 = 1 mal positives Resultat durch Tierversuch. Alle vier übrigen positiven Befunde (1 mal direkte Kultur, 3 mal Tierversuch) wurden an Stelle 3 erhoben. Auf unsere Erkundigung nach genaueren Angaben über die bei dieser Stelle verscharrten Tiere erhielten wir von Hrn. Lehrer Schoch, Aktuar der Gesundheitskommission, folgende Auskunft:

... Gemäß meiner Übersicht über die Tiergräber und den Protokolleinträgen zufolge liegen um die Stelle 3 die vom 22. bis 24. Mai 1907 gefallenen Kühe aus dem Stalle Z. Aus verschiedenen Gründen zog sich die Verscharrung des am 22. Mai gefallenen Tieres sehr in die Länge. Der Bezirkstierarzt war nicht gleich zur Stelle. Die Kuh war im Auftrage des Bauers ohne unser Wissen schon vor dem Stalle gestochen worden. Auf dem Platze wurde noch die Sektion vorgenommen, und bis der Bericht von Zürich[1] eingetroffen, wurde es Nacht, so daß die Verscharrung erst am folgenden Morgen erfolgen konnte ...

Es erhebt sich nun die Frage, wie diese ganz besonders von den oberflächlich entnommenen Schichten auffallend häufigen positiven Befunde zu erklären seien.

Unwillkürlich denkt man zunächst an die Hypothese Pasteurs von der Sporenbildung im beerdigten Kadaver und von deren Weiterverbreitung

[1] Die bakteriologische Kontrolle erfolgte damals im Tierspital Zürich.



in der Erde durch die Tätigkeit der Regenwürmer. Auch an einen gewissen Transport aus der Tiefe nach der Oberfläche durch kapillare Wasserströmung könnte man denken. Bei genauerer Betrachtung erscheinen mir aber diese Annahmen in unserem Falle nicht zwingend, ganz abgesehen davon, daß die Regenwurmversuche Robert Kochs, sowie die Untersuchungen seines Schülers Kitasato über die Sporenbildung von Milzbrand in verschiedenen Tiefen des Erdbodens die Pasteursche Hypothese experimentell durchaus nicht zu stützen vermochten.

Zieht man vielmehr in Betracht, wie in W. bei der Verscharrung von Milzbrandkadavern vorgegangen wurde, ganz besonders in dem oben näher beschriebenen Falle, der ja gerade die Stelle betrifft, auf die die meisten positiven Befunde entfallen, so ist die Annahme einer direkten Infektion des Bodens mit Sporen, ja sogar eine Vermehrung der Milzbrandkeime in der Erde selbst einfacher und näherliegend, als die Hypothese von der Sporenbildung im tief vergrabenen Kadaver und einem Transport der Sporen nach der Oberfläche. Das Tier war noch vor dem Stalle gestochen worden, dann auf dem Platz seziert und wurde erst am anderen Morgen, frühestens 24 Stunden post mortem (im Mai, bei verhältnismäßig warmer Außentemperatur) verscharrt. Unter diesen Umständen ist wohl eine reichliche Sporenbildung am Kadaver selbst schon anzunehmen. Dazu kommt noch, daß durch die Prozeduren auf dem Platz, Sektion und Herumziehen des sezierten Kadavers eine reichliche Infektion des Bodens mit Sporen und Keimen und in Verbindung damit eine reichliche Durchtränkung mit Blut, Gewebesaft und Darminhalt erfolgen mußte. Nun betrugen aber gerade in jener Zeit die Mittagstemperaturen laut Aufzeichnungen der meteorologischen Station Bern:[1]

am 22. Mai . .	15°	am 27. Mai . .	24°
„ 23. „ . .	18°	„ 28. „ . .	23°
„ 24. „ . .	21°	„ 29. „ . .	19°
„ 25. „ . .	25°	„ 30. „ . .	18°
„ 26. „ . .	27°	„ 31. „ . .	23°

Diese Daten dürften ungefähr mit der an Ort und Stelle herrschenden Temperatur übereinstimmen. Daraus ist ersichtlich, daß in jenen ausnahmsweise warmen Tagen nicht nur Bildung von Sporen, sondern im Verein mit den günstigen äußeren Ernährungsbedingungen auch eine direkte Vermehrung der Keime durchaus möglich, ja sogar wahr-

[1] *Schweiz. Sanitar. demograph. Wochenbulletin.* 1907.



scheinlich ist. Diese Auffassung wird deutlich illustriert durch jene Beobachtung bei der kulturellen Verarbeitung des Materials, wo gerade auf einer Platte zahlreiche Milzbrandkolonien angingen, während alle übrigen Platten der gleichen Serie keinen Milzbrand aufwiesen.

Dieser Befund kann wohl nur damit erklärt werden, daß auf jener Platte ein Krümelchen Erde, die mit einem Bluttropfen oder dergl. imprägniert war, zur Aussaat gelangte. Ob das Blut bereits sporenhaltig war, oder ob sich die Keime nachträglich vermehrt und dann Sporen gebildet haben, kann nicht entschieden werden, wenn auch der letztere Fall, wie gesagt, durchaus möglich ist. Wir erhoben positiven Befund noch aus 1·3 m Tiefe. Nach den Untersuchungen Kitasatos in Berlin konnte im dortigen Boden Sporenbildung bis 1·5 m Tiefe beobachtet werden. Daß etwa die Desinfektion der Erde in der Umgebung des Verscharrungsplatzes mit Chlorkalk zur Vernichtung der noch sporenfreien Keime geführt habe, ist unwahrscheinlich. Unser Befund aus 2 m Tiefe erklärt sich damit, daß wir dabei Material vom Kadaver selbst in Händen gehabt haben und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach von Darminhalt. Nun sind aber schon wiederholt im Darm frischer Milzbrandleichen Sporen gefunden worden (Ciuca und Stoicesco und neuerdings wieder Schäfer), man braucht also auch hier nicht an eine nachträgliche Vermehrung und Sporenbildung der Keime im in der Tiefe beerdigten Kadaver zu denken. In den untersuchten Regenwürmern konnten Milzbrandbazillen nicht nachgewiesen werden. Sollten in der Tat diese Würmer Sporen transportieren, so wäre nicht einzusehen, warum nicht die übrigen Verscharrungsplätze, eine nachträgliche Sporenbildung in den Gräbern vorausgesetzt, ebenso zahlreiche positive Befunde aufzuweisen hätten wie Stelle 3. Die Häufigkeit der positiven Befunde erklärt sich aber leicht aus der Art der Verscharrung in diesem speziellen Fall.

Beachtenswert ist die große Mortalität der Versuchstiere an malignem Ödem. Diese Infektion beschränkte sich im Gegensatz zu den Milzbrandsporen nicht auf die Verscharrungsplätze allein. Auch von den ober- und unterhalb des Abdeckplatzes entnommenen Proben erfolgten Infektionen mit malignem Ödem. Immerhin sind die Sporen dieses Keimes doch offenbar in der Nähe der Kadaver reichlicher vorhanden. Das Bild der Sektion glich in vielen Fällen auffallend demjenigen bei Milzbrand (hämorrhagisch-sulziges Ödem der Injektionsstelle). Auch der mikroskopische Befund von Ausstrichen von Herzblut und Milzsaft brachte nicht immer die Entscheidung. Die Ähnlichkeit der relativ großen einzeln und in Ketten angeordneten gram-positiven Bazillen mit Milzbrand war oftmals außerordentlich groß, so daß erst die Kultur die Diagnose sicherstellte. Es ist leicht zu verstehen, wie die älteren Forscher öfters Irrtümern unter-

worfen waren, wenn sie das ihnen vorliegende Material nicht kulturell untersuchten.

Von einer Verwendung des Abdeckplatzes als Jugendspielplatz mußte auf Grund unserer Untersuchung natürlich abgesehen werden. Bei der großen Resistenz der Milzbrandsporen hat eine Desinfektion des Platzes keine Aussicht auf Erfolg, wäre übrigens auch praktisch kaum durchführbar. Um den Ort bleibend ungefährlich zu machen, könnte man ihn mehrere Meter hoch mit Schutt und Erde überdecken; ferner müßte der Boden für alle Zeiten unbebaut bleiben.

Zusammenfassung.

In der Erde eines Abdeckplatzes, wo bis vor 6 Jahren die an Milzbrand gefallenen Tiere einer Gemeinde verscharrt worden sind, konnten 8 mal Milzbrandsporen nachgewiesen werden, 2 mal durch direkte Kultur, 6 mal durch Tierversuch.

4 mal entfiel der positive Befund auf eine Stelle, wo vor 6 Jahren eine Kuh verscharrt worden war, hierbei wurden von den oberflächlichen Schichten (etwa 10^{cm}) 1 mal durch Tierversuch und 1 mal durch Kultur Milzbrand nachgewiesen; die beiden anderen positiven Befunde betreffen die Tiefen von 1·3 und 2^{m}. Der auffallend häufige positive Befund in den oberflächlichen Schichten läßt sich bei Ablehnung der Pasteurschen Hypothese von der Sporenbildung im beerdigten Kadaver und deren Transport an die Oberfläche durch Regenwürmer nur durch die Annahme einer nachträglichen Sporenbildung und Vermehrung der Keime im Erdboden selbst erklären. Die äußeren Bedingungen zur Vermehrung waren gegeben: Die Kuh war vor dem Stalle des Besitzers gestochen und auf dem Abdeckplatz seziert worden. Erst über 24 Stunden post mortem wurde der Kadaver verscharrt. Damit war schon eine Sporenbildung im Kadaver selbst ermöglicht. Dann wurde durch die Prozeduren auf dem Verscharrungsplatz die Erde reichlich mit Blut und Körpersäften verschmutzt und damit günstige Wachstumsbedingungen für die Keime geschaffen, die in ihrer Vermehrung durch die in jener Zeit herrschende sommerliche Wärme sehr begünstigt werden mußte.

Eine Sporenbildung im verscharrten Kadaver selbst ist durch den positiven Befund aus der Tiefe von 2^{m} nicht erwiesen. Jenes Material bestand nach Aussehen und Konsistenz sehr wahrscheinlich aus Darminhalt, einem Material, das, wie bekannt, schon am frischen Kadaver sehr häufig Sporen enthält.



In den Regenwürmern aus verschiedenen Gräbern konnte Milzbrand nicht nachgewiesen werden.

Ebensowenig konnte eine Verbreitung der Milzbrandsporen über die Umgebung der Gräber hinaus oder gar in der Nachbarschaft des Abdeckplatzes nachgewiesen werden.

Da eine Desinfektion der infizierten Erde praktisch nicht durchführbar ist, muß von einer Verwendung des Abdeckplatzes als Jugendspielplatz Umgang genommen werden. Vielleicht könnte eine mehrere Meter hohe Überschüttung mit Erde und Schutt den Ort ungefährlich machen. Er müßte aber dauernd unbebaut bleiben.

Literatur.

Schäfer, *Dissertation.* Stuttgart 1912.

Ciuca u. Stoicesco, *Compt. rend.* 1909. T. LXVII.

Lösener, *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1896. Bd. XII.

Kitasato, *Diese Zeitschrift.* Bd. VIII.

Sobernheim in Kolle-Wassermanns *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.* 1913.



[Aus dem path.-bakter. Institut der Landeskrankenanstalt in Czernowitz.]
(Vorstand: Prof. Dr. H. Raubitschek.)

Beobachtungen über die antibakterielle Wirkung von Münzen auf Nährböden.

Von

Dr. **Desider Natonek** und stud. phil. **Helene Reitmann**.

Obwohl schon seit geraumer Zeit experimentelle Untersuchungen über die bakterienfeindliche Wirkung von Metallen vorliegen, namentlich der Münzen, die als tägliche Gebrauchsgegenstände mit besonderem Interesse auf ihre antibakteriellen Eigenschaften geprüft worden sind, gibt es auf diesem Gebiete noch manche nicht geklärte Fragen. Am zahlreichsten sind die Untersuchungen über die direkte bakterienschädigende Wirkung von Geldstücken, während die Beeinflussung der Bakterien auf Nährböden weniger berücksichtigt worden ist.

Vincent[1] fand bedeutende zeitliche Unterschiede in der bakteriziden Wirksamkeit verschiedener Münzen. Er wies nach, daß pyogene Kokken auf Goldmünzen sich viel länger (bis zu 7 Tagen) lebend erhalten als auf Silber- oder Kupfermünzen, auf denen sie regelmäßig nach etwa 18 Stunden abgetötet waren.

Uffelmann[2], der seine Versuche mit Cholerabazillen angestellt hat, brachte in Erfahrung, daß die Cholerabazillen auf Kupfer und Silber (auch Messing und Platin) auffallend rasch zugrunde gehen. Die entsprechenden Münzen oder Metallstücke wurden mit verflüssigten Cholerakulturen (oder Cholerastuhl) befeuchtet, dann antrocknen gelassen, was

[1] Vincent, zit. nach Bitter, *Diese Zeitschrift*. Bd. LXIX.

[2] Uffelmann, Zur Biologie des Cholerabacillus. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1892. Nr. 48.



stets binnen wenigen Minuten erfolgt war, und nun in bestimmten Intervallen die Münzenoberfläche auf das Vorhandensein kulturfähiger Choleravibrionen untersucht. Die Untersuchungen Uffelmanns haben ergeben, daß die Choleravibrionen auf einer Kupfer- und Silbermünze schon 10 bis 15 Minuten nach der Eintrocknung abgestorben sind, während sie sich auf Messing und Platin bis zu einer Stunde kulturfähig erhalten. Auch Uffelmann hat also bei seinen Versuchen zeitliche Differenzen in der Wirkung der verschiedenen Metalle angetroffen. Es ist somit der sonst wohl naheliegende Einwand, daß es sich bei obiger Versuchsanordnung nur um den Effekt der Eintrocknung gehandelt hat, nicht berechtigt.

Bolton[1] fand beim Auflegen von Platin und Gold auf beimpften Agar keinen Einfluß auf das Wachstum der Bakterien. Bei Kupferstücken jedoch entstand eine 1 bis 3 mm breite bakterienfreie Zone. Messing und Silber ergaben ungefähr das gleiche Resultat.

Hübener[2] hat ebenso wie Vincent Untersuchungen über die durchschnittliche Zahl der auf den kursierenden Münzen vorkommenden Bakterien angestellt. Mehr als seine positiven Befunde (Luftkokken und Schimmelpilze) interessiert uns hier die Tatsache, daß es ihm nie gelang, Bact. coli nachzuweisen. Dieses Resultat war, wie auch Hübener ausführt, überraschend, und es lag bei der großen Verbreitung des Bact. coli die Erklärung am nächsten, daß es sich auf Geldstücken nur kurze Zeit halten kann. Es wurden von Hübener eine Reihe von Versuchen angestellt, um zu konstatieren, wie weit das Absterben auf Rechnung der Metallwirkung und wie weit auf Rechnung der Eintrocknung kommt. Von frischen Fäzes wurde je eine Öse auf Geldstücken und Glasplättchen verrieben, und nach gewissen Zeiten Proben in zweckentsprechender Weise kultiviert. Es ergab sich, daß die Eintrocknung, falls sie überhaupt in Frage kam, sicher nur von geringer Bedeutung war, da auf den Glasplättchen noch nach 14 Tagen lebensfähige Colibazillen nachzuweisen waren, während sie auf den Geldstücken nach 3 bis 4 tägigem Verweilen ihre Kultivierbarkeit eingebüßt hatten.

Bitter[3] hat unter strengster Berücksichtigung aller in Frage kommenden Versuchsfehler Metallgeld (auch im Dampf sterilisiertes und geglühtes, ferner blankgeputztes) mit Bakterienaufschwemmungen (B. typhi, V. cholerae, Staploylococcus aureus) infiziert und nach dem Eintrocknen, das binnen wenigen Augenblicken erfolgt war, in verschiedene Kulturmedien abgeimpft.

[1] Bolton, zit. nach Hübener.

[2] Hübener, Untersuchungen über die Bakterienflora auf Geldstücken. *Inaugural-Dissertation.* Berlin 1909.

[3] Bitter, *Diese Zeitschrift.* 1911. Bd. LXIX.



Aus Bitters Tabellen geht hervor, daß dem Kupfer die stärkste bakterizide Kraft zukommt. Weiter folgen, wenn wir nur die zur Münzenprägung verwendeten Metalle erwähnen, das Silber, Gold und an letzter Stelle Nickel.

Auch Christian[1] fand, daß Kupfer die stärkste Wirkung auf die untersuchten Bakterien (Coli- und Typhusbazillen, sowie Choleravibrionen) ausübte, während sich das Nickel als gänzlich unwirksam erwies.

An nicht gemünzten und auch chemisch reinen Metallen wurden im wesentlichen die gleichen Erfahrungen gemacht wie an Münzen. Thiele und Wolf[2] haben in ausgedehnten Untersuchungsreihen die bakterienschädigende Wirkung von Silber, Quecksilber und Kupfer bestätigt, während sie Eisen, Blei, Gold und andere Metalle in kompaktem Zustand vollständig unwirksam fanden. Die erwähnten Metalle waren auch in Pulverform nicht im geringsten bakterienschädigend, während das Zink nur in Pulverform eine keimhemmende Wirkung entfaltete. Eigentümlich verhielten sich verschiedene Silberpulver, indem häufig gerade um die winzigsten Silberstäubchen verhältnismäßig große wachstumsfreie Höfe entstanden. Thiele und Wolf führen diese Wirkung auf Verunreinigungen metallischer oder anderer Natur zurück. An Erklärungsversuchen für die bakterienschädigende Wirkung von Metallen, die außer von den obengenannten Autoren noch von Behring, Miller u. a. festgestellt worden ist, hat es nicht gefehlt.

Miller[3] ist der Ansicht, daß die antiseptischen Eigenschaften der Metalle durch Luftsauerstoff, der sich auf der Oberfläche derselben verdichtet, zustande kämen.

Behring[4] nahm an, daß die Stoffwechselprodukte der Bakterien minimale Mengen von Metall im Nährboden gelöst und dadurch wirksam wurden; auch Beyer[5] erklärt sich die keimtötende Wirkung des Silbers (auf das allein sich seine Versuche erstreckten) dadurch, daß die Bakterien ganz im Beginne ihres Wachstums Säure bilden, die Silber in Lösung bringt. Die Lösung des Silbers in der Säure soll nun weiterhin mit den Eiweißkörpern der Nährboden eine Verbindung eingehen, die keimschädigend wirkt.

Folgende einfache Versuchsanordnung hat uns aber gelehrt, daß die Erklärungen, die nicht direkte Metallwirkung als Ursache der Bakterien-

[1] Christian, nach Bitter a. a. O.

[2] Thiele u. Wolf, Über die bakterienschädigenden Einwirkungen der Metalle. *Archiv f. Hygiene*. 1899. Bd. XXXIV.

[3] Miller, zit. nach Thiele und Wolf, a. a. O.

[4] Behring, nach Bitter, a. a. O.

[5] Beyer, nach Thiele und Wolf, a. a. O.

schädigung annehmen, unhaltbar sind. Wenn man nämlich eine Silber- oder Kupfermünze auf eine unbeimpfte Agar- oder Gelatineschicht bringt, sie einige Zeit (es genügen wenige Stunden) mit ihr in Berührung läßt, dann entfernt und die Platte beimpft, so bleibt die Fläche, die die Münze eingenommen hatte, und ein Hof um sie herum frei vom Kulturrasen; das gleiche Resultat wird selbst dann noch beobachtet,

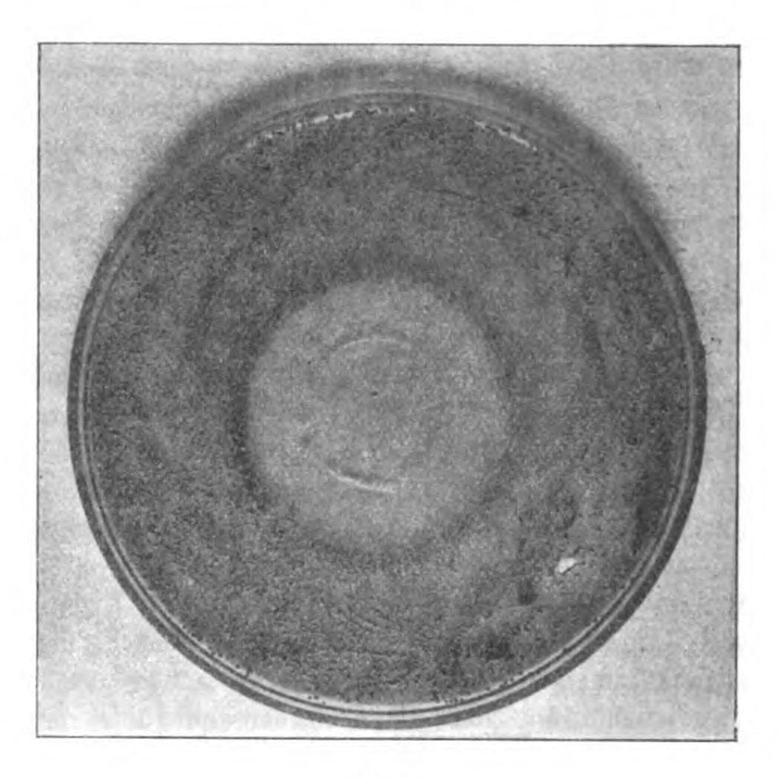


Fig. 1.
Man sieht den wachstumsfreien Hof um jene Partie des Nährbodens, die die Silbermünze 18 Stunden eingenommen hatte. Die Beimpfung erfolgte erst nach Wegnahme des Geldstückes.

wenn man zwischen der Entfernung des Geldstückes und der Beimpfung der Platte längere Zeit hat verstreichen lassen (vgl. Fig. 1). Erst wenn man ein fünftägiges Intervall zwischen Wegnahme des Geldstückes von der Agarplatte und Beimpfung derselben einschaltet, bleibt die Metallwirkung aus. Zur Erklärung dieses Verschwindens der wachstumsschädigenden Wirkung könnte ebenso an eine Verteilung bzw. Verdünnung des wirksamen Metallquantums, als auch an eine Überführung desselben in eine weniger wirksame Form, z. B. durch Oxydation, gedacht werden. Eine Verdünnung findet, wie aus weiter unten angeführten Versuchen

hervorgeht, nicht statt; die Frage, ob Oxydation mitwirkt, haben wir, da sie nicht unmittelbar in der Richtung unserer Untersuchung gelegen ist, nicht in Angriff genommen.[1]

Aus dem angeführten Grundversuche geht mit Deutlichkeit hervor, daß der bakterienfeindliche Einfluß der Münzen auf Nährböden in gleicher Weise wie beim Kontakt von Bakterien und Münzen ohne Vermittlung eines Nährmediums als reine Metallwirkung aufzufassen ist. Sowohl die Annahme, daß erst durch die beim Wachstum der Bakterien sich bildenden Stoffwechselprodukte Metall zur Lösung gelangt (Behring, Beyer) als auch die Hypothese von Miller, der die Bakterienschädigung als Wirkung von auf der Münzenoberfläche verdichtetem Sauerstoff aufgefaßt hat, werden durch den oben angeführten Versuch hinfällig. Die Wirkung des Luftsauerstoffes kann man übrigens auch auf die Weise ausschalten, daß man die Münze mit dem Nährboden überschichtet. Auch bei dieser Versuchsanordnung bleibt die Partie oberhalb und im Umkreis der Münze frei von Bakterienwachstum. Bei der Besprechung der Frage wie die Wachstumshemmung bzw. Abtötung jener Bakterien, die nicht in direktem Kontakt mit den Geldstücken gelangen, zu erklären ist, müssen wir vor allem hervorheben, daß sie nicht so rasch erfolgt wie die jener Keime, die direkt unterhalb oder (bei Überschichtung) oberhalb derselben zu liegen gekommen sind. Auch jene Versuchsanordnung, bei der die Bakterien selbst indirekt (nämlich durch die Vermittlung des Agar- oder Gelatinenährbodens) nicht mit der Münze in Berührung gekommen, sondern erst nach Wegnahme derselben auf die Nährschicht gebracht worden sind, zeitigte das gleiche Resultat; die Keime, die auf jene Partie der Agarfläche, die das Geldstück durch einige Zeit innegehabt hatte, zu liegen gekommen waren, wurden früher abgetötet, als jene, die sich auf der die Münze umgebenden ringförmigen Zone, dem „Hof" befanden (vgl. nachstehende Tabellen).

Versuch 14.

Silbermünze (Ein-Kronenstück) überschichtet mit Agarschüttelkultur (Bact. coli).

Nach	3 Std.	4 Std.	5 Std.	6 Std.
Abimpfung oberhalb der Münze .	+	+	—	—
„ vom Hof	+	+	+	—

[1] Jedenfalls ist die bakterienschädigende Wirkung von Metalloxyden bedeutend geringer, wie wir uns beim Kupferoxyd überzeugt haben.



Kupfermünze (Zwei-Hellerstück) überschichtet mit Agarschüttelkultur (Bact. coli).

Nach	3 Std.	4 Std.	5 Std.	6 Std.	8 Std.
Abimpfung oberhalb der Münze	+	+	+	+	—
„ vom Hof	+	+	+	+	negativ nach 12 Std.

Versuch 26.

Auf der Agarfläche ist ein Ein-Kronenstück bzw. Zwei-Hellerstück 16 Stunden belassen worden. Nach der Wegnahme der Münzen sind die Platten mit zwei Ösen 24stündiger Colibouillon beschickt worden (Verstreichen mit dem Spatel).

Ein-Kronenstück.

Nach	4 Std.	5 Std.	6 Std.	7 Std.	
Abimpfung vom Zentrum . .	+	+	+	—	negativ nach 10 Std.
„ „ Hof	+	+	+	+	

Zwei-Hellerstück.

Nach	4 Std.	5 Std.	6 Std.	7 Std.	
Abimpfung vom Zentrum . .	+	+	+	—	
„ „ Hof	+	+	+	+	negativ nach 11 Std.

Bevor wir diese Abnahme der bakterienschädigenden Wirkung in der Peripherie des Aktionsgebietes der Münzen zu erklären versuchen, müssen wir erwähnen, daß wir zwar von allem Anfang an uns vorstellten, daß die Bakterienschädigung durch Übergang des Metalles in oder auf den Nährboden erfolge, daß wir neben direkter Lösung des Metalles in der Kondensflüssigkeit auch an elektrolytische Vorgänge dachten. Bei der Anwesenheit von zwei Metallen könnten ja Ströme entstehen, die vom elektropositiveren Metall durch den Nährboden zum negativen gehen, wobei das entsprechende Metall in Lösung gehen müßte. Voraussetzung hierfür wäre natürlich, daß die elektromotorische Kraft genügend groß wäre, was aber bei den Geldstücken wahrscheinlich nicht zutrifft, da die Metalle, die die Legierung zusammensetzen, in der elektrischen Spannungsreihe sehr nahestehen, z. B. Silber und Kupfer in den Silbermünzen. Die größere Wahrscheinlichkeit kommt der Annahme zu, daß durch den Kontakt mit der feuchten Agarfläche Metallteilchen abgetrennt werden und in der



Kondensflüssigkeit gelöst (suspendiert) zur Wirkung kommen. Anschließend an diese Annahme hielten wir die Abnahme der Metallwirkung in der Peripherie der Münze für die Erscheinung der Verdünnung. Wir mußten aber auf Grund des Ergebnisses folgender einfacher Versuchsanordnung von dieser Ansicht abgehen.

In Petrischen Schalen wurden zwei gleiche Geldstücke mit auf 40° abgekühltem Agar überschichtet; nach dem Erstarren der Agarmasse wurde eine der Münzen mit der sie deckenden Schicht des Nährbodens aus der Verbindung mit der übrigen Fläche desselben gelöst und in eine andere Schale übertragen, während die zweite Münze im Zusammenhang mit der ganzen Agarmasse gelassen wurde. Die in Intervallen erfolgende Abimpfung von analogen Stellen der oberhalb der beiden Münzen liegenden Agarschichte ergab nur geringe Differenzen, die überdies nicht konstant zu verzeichnen waren. Ein Zusammenhang zwischen Intensität der Metallwirkung und der Masse des Nährbodens, mit welcher die Münzen in Berührung traten, ist also nicht nachzuweisen.

Da es sich demnach bei der oben erwähnten Erscheinung der langsamer einsetzenden bakteriziden Wirkung in den peripheren Partien des Aktionsgebietes der Münzen nicht um Verdünnung der bakteriziden Substanz handelt, müssen wir sie durch Verteilung erklären, die gleichmäßig derart erfolgt, daß in der Peripherie der Münzen, in den Höfen, weniger wirksames Metall vorhanden ist, als in den Partien, die mit den Münzen in unmittelbarem Kontakt stehen bzw. durch einige Zeit gestanden sind.

Wir haben also, um kurz zusammenzufassen, beobachtet, daß bei dem Kontakt der Geldstücke mit der Nährbodenschicht diese schon in wenigen Stunden bakterizide Wirkung entfaltet. Ferner haben unsere Versuche ergeben, daß diese am stärksten im eigentlichen Aktionsgebiet der Münzen ist, sich aber auch auf einen bei verschiedenen Münzsorten (und Bakterien) ungleich breiten Kreisring peripher vom Münzenrand erstreckt. Von einer Abnahme der bakteriziden Wirkung durch Verdünnung der wirksamen Substanz kann aber keine Rede sein, wie die Versuche zeigen, bei welchen Geldstücke, einerlei ob mit einer minimalen oder ganz großen Nährbodenmasse zusammengebracht, gleich intensive bakterizide Wirkung ausüben. Wir müssen vielmehr annehmen, daß die schwächere bakterizide Wirkung in der Peripherie der Münzen auf ungleichmäßige Verteilung der in Betracht kommenden Substanz zurückzuführen ist.



Die Tatsache, daß gewisse Schwermetalle (Kupfer, Blei, Zink, Eisen) in wässeriger Lösung selbst in minimalster Konzentration auf Lebewesen schädigend einwirken können, ist durch Untersuchungen von v. Nägeli[1] an Süßwasseralgen (Spirogyren) festgestellt und von Ficker[2], ferner von Israel[3] und Klingemann auch für Bakterien bestätigt worden.

v. Nägeli hat die Wirkung von Wasser mit minimalen Metallgehalt, den er z. B. schon dadurch erzielen konnte, daß er Wasser durch mehrere Stunden mit Geldstücken in Berührung brachte, nicht mit der Metallwirkung schlechthin identifizieren wollen, sondern ihr eine besondere Bezeichnung beigelegt (oligodynamische Wirkung). Nebst der Eigenschaft, daß selbst äußerst weit getriebene Verdünnungen lebende organische Substanz zu schädigen vermögen, haben „oligodynamische" Lösungen auch noch andere charakteristische Eigenschaften, die zum Teil von Ficker und Israel, die den Wirkungen kleinster Metallmengen keine Sonderstellung einräumen möchten, nachgewiesen worden sind.

Von den Eigenschaften oligodynamischer Lösungen, die uns hier interessieren, ist vor allem die zu erwähnen, daß durch Zusatz wasserunlöslicher Substanzen, wie Ruß, Baumwolle, Paraffin usw. oder kolloider Körper (Gummi, Eiweiß) ihre bakterienschädigende Wirkung stark beeinträchtigt wird. So wirkt der Zusatz von bloß 0.001 Prozent Pepton zu einer Kupferlösung von 1:50 Millionen, die energisch bakterizid ist, merklich, ein solcher von 0·01 Prozent erheblich keimerhaltend.

Besonders bemerkenswert ist es, daß trotz der so enorm geringen Quantitäten Metalles, die notwendig sind, um die oligodynamische Wirkung zu entfalten (aus 5 bzw. 10 Liter wirksamen Wassers konnte v. Nägeli die Metalle nur qualitativ nachweisen), die Wirksamkeit einer „oligodynamischen" Lösung sich dem Gefäße, in dem sie sich befunden hat, mitteilt, derart, daß nach ihrer Entfernung „neutrales" Wasser, daß in dieses Gefäß gebracht wird, wieder oligodynamisch" wirksam wird.

Die angeführten Tatsachen genügen, um die Besonderheiten „oligodynamischer" Metallösungen zu illustrieren. Zur Erklärung der „oligodynamischen Nachwirkung" nimmt Ficker an, daß die schwer löslichen Metallteilchen, die in die Glaswand treffen, an ihr haften bleiben und nicht leicht von ihr entfernt werden können. Die „Neutralisierung" oligodynamischen Wassers durch indifferente, in Wasser unlösliche Substanzen wäre dann so zu erklären, daß durch die Adsorption von Metall-

[1] v. Nägeli, zit. nach Ficker.

[2] Ficker, Über Lebensdauer und Absterben von pathogenen Keimen. *Diese Zeitschrift.* 1898. Bd. XXIX.

[3] Israel u. Klingemann, Oligodynamische Erscheinungen an pflanzlichen und tierischen Zellen. Virchows *Archiv.* 1897. Bd. CXLVII.



teilchen an diese, die Oberfläche des Metalles sich vergrößert, wodurch seine Gesamtwirkung herabgesetzt wird.

Wir haben die Lehre v. Nägelis von der Oligodynamie und die auf ihr fußenden Beobachtungen der Autoren kurz streifen müssen, da es naheliegend ist, die Ergebnisse unserer Versuche mit der oligodynamischen Wirkung in Zusammenhang zu bringen. Als Lösungsmittel für das Metall kommt hier die sich auf der Nährbodenschicht kondensierende Flüssigkeit in Betracht, von der offenbar nur sehr geringe Mengen notwendig sind, da selbst scharfes Trocknen der Platten (natürlich nur so weit, daß das Wachstum der Keime nicht tangiert wird) an den Resultaten nichts ändert.

Einigermaßen in Widerspruch mit dieser Annahme scheint die Tatsache zu stehen, daß die Metallwirkung nur einige Millimeter im Umkreise von der Münzenperipherie angetroffen wird. Wenn man aber bedenkt, daß das Kondenswasser doch stets nur in sehr geringer Menge vorhanden ist und sicher auch noch während des Versuches zu einem Teile abdunstet, so wird es verständlich, daß das Metall sich auf die Nährbodenfläche absetzen muß und dann nur auf einer beschränkten Partie derselben zur Wirkung kommen kann.

Man kann nach dem Angeführten die Metallwirkung bei unseren Versuchen wohl nicht ohne weiteres mit der „oligodynamischen" Wirkung identifizieren, wenn auch eine weitgehende Analogie zu bestehen scheint. Über den wesentlichsten Punkt, die Größe der Verdünnung, können wir keine präzisen Angaben machen, haben aber Anhaltspunkte dafür, daß sie nicht den enormen Grad wie in den oben besprochenen Experimenten v. Nägelis und Fickers erreicht. Dagegen spricht vor allem das geringe Quantum des Verdünnungsmittels, wodurch bewirkt wird, daß eine relative Konzentration des Metalles am Orte der Lösung erfolgt. Von den anderen Eigenschaften oligodynamischer Lösungen konnten wir nur die Möglichkeit der „Neutralisation" derselben (zum Teile wenigstens) konstatieren. Es gelang zwar nicht durch Einbringen von Kreide oder Tusche oder Lezithin und gleichzeitiges „Metallisieren" des Nährbodens durch Auflegen von Geldstücken eine sichere Verminderung der bakteriziden Wirkung zu erzielen, wohl aber war dies möglich durch Verimpfung einer größeren Bakterienmenge analog den Versuchen v. Nägelis. Wurde z. B. statt 1 Öse Kultur eine größere Anzahl etwa bis zur Trübung des verflüssigten Agars, der zur Platte gegossen wurde, verimpft, so blieb die Hofbildung gänzlich aus. Doch sind diese Versuche nicht so überzeugend wie jene, bei denen unlösliche, indifferente Substanzen die Abnahme der bakteriziden Fähigkeit herbeiführen.

Wir mußten nach Feststellung dieser Tatsachen die Frage, ob wir es mit oligodynamischen Lösungen zu tun haben[1], unentschieden lassen und hatten nunmehr die Aufgabe, die Art des zur Wirkung gelangenden Metalles zu eruieren. Zu diesem Zwecke ließen wir die in Frage kommenden Münzen (Kupferzweihellerstücke und Silberkronen bzw. Zwei- und Fünfkronenstücke) 18 bis 24 Stunden lang auf Agarplatten einwirken. Hierauf wurde der Agar getrocknet, verascht und die Asche auf Kupfer bzw. Silber und Kupfer geprüft. Es wurden zu jeder Probe etwa 150 ccm Agar, die in getrocknetem Zustande gegen 5 grm wogen, verarbeitet. Kupfer ließ sich sowohl in dem mit Kupfer- als auch mit Silbermünzen belegt gewesenen Agar nachweisen, in letzterem nur in äußerst geringen Spuren; der Nachweis von Silber glückte uns nicht gleich; erst mit einer verfeinerten, Verluste vermeidenden Methode wurde der positive Nachweis des Silbers geliefert.

Es kommen demnach bei Silbermünzen beide darin enthaltenen Metalle zur Wirkung, und es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß die stärkere Bakterizidie der Silbermünzen auf Nährböden (im Vergleich zu solchen aus Kupfer), die wir beobachten konnten, auf die Summierung der Wirkungen beider Metalle zurückzuführen ist.

Mit den Einzelheiten dieser Frage, bei deren Inangriffnahme eine gewisse Vorsicht geboten ist mit Rücksicht auf die beträchtlichen (relativ genommen) Schwankungen in der Widerstandsfähigkeit gewisser Stämme[2], und auch auf andere Faktoren (Zusammensetzung des Nährbodens[3] u. a.) geachtet werden muß, hoffen wir, uns in später zu veröffentlichenden Untersuchungen zu befassen. Hier wollen wir nur noch bemerken, daß Hefen, Oidium- und Moniliaarten, ferner Schimmelpilze von den Metallen auf Nährböden gar nicht oder doch nur in geringem Grade (Hefen) in ihrem Wachstum gestört werden, so daß „metallisierte“ Nährböden in gewissen Fällen mit Erfolg zur Erleichterung ihrer Reinkultivierung benutzt werden könnten.

[1] Prinzipiell kann unseres Erachtens auch die Wirkung sehr stark verdünnter Metallösungen nicht von jener mehr oder weniger konzentrierter abgetrennt werden. Wohl aber können hochverdünnte Metallösungen neue Eigenschaften erhalten, die es rechtfertigen, ihnen eine besondere Stellung einzuräumen.

[2] Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf Colibazillen verschiedener Provenienz, Proteusstämme, Kapselbazillen, Sarcina lutea, Staphylokokken, B. prodigiosus.

[3] Verbesserung des Nährbodens durch Glyzerin oder Serum hat an der Wachstumseinschränkung durch die geprüften Metalle nichts geändert.



[Aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.]
(Direktor: Wirkl. Geh. Rat Prof. P. Ehrlich.)

Zum Mechanismus der Pneumokokkenimmunität.

Von

Stabsarzt Prof. Dr. **K. E. Boehncke** und **J. Mouriz-Riesgo.**

In einer früheren Arbeit[1] haben wir in Übereinstimmung mit Neufeld und seinen Mitarbeitern der in vitro festgestellten bakteriotropen Wirkung verschiedener Pneumokokkensera einen wesentlichen Anteil an der spezifischen Wirksamkeit dieser Sera in vivo beigemessen. So hatte auch Ungermann[2] gezeigt, daß zwischen der Schutzwirkung eines Pneumokokkenserums in vivo und der Tropinwirkung desselben in vitro und in vivo enge Beziehungen bestehen, deren einfachste Deutung in der Annahme gegeben ist, daß beide Wirkungen von den gleichen Substanzen ausgelöst werden, den Bakteriotropinen, die durch ihre spezifischen phagozytären Wirkungen, ihre Stabilität und Unabhängigkeit ihrer Aktivität vom Komplement gegenüber den anderen Immunkörpern des Pneumokokkenserums genügend charakterisiert sind.

So wichtig dieser Autor die Tropine auch für die Wirksamkeit des Pneumokokkenserums hält, so scheint er nach allem doch nicht geneigt, auf ihren Gehalt die Gesamtwirkung dieses Serums zurückzuführen. Auch wir konnten uns nicht entschließen, in den Bakteriotropinen die einzig wirksame Quote des Pneumokokkenserums zu sehen, obwohl wir durch unsere Versuche[3] eine Anteilnahme bakterizider und komplement-

---

[1] Boehncke y Mouriz, Estudios comparativos de varios sueros antineumococcicos. *Boletin del Inst. Nac. de Hig.* Madrid 1913. Jahrg. IX. Nr. 33.

[2] Ungermann, Beitrag zur Kenntnis der Ursachen der Pneumokokkenimmunität usw. *Zeitchrift f. Immunitätsforschung.* 1910. S. 269.

[3] Boehncke u. Mouriz-Riesgo, Über den Parallelismus der Pneumokokkenantikörper in vitro und in vivo usw. *Arbeiten a. d. Institut f. exper. Therapie Frankfurt a. M.* 1913. Hft. 5.



bindender Antikörper an der Gesamtwirkung des Immunserums ausschließen konnten, zumal ja den jeweils mehr oder weniger vorhandenen agglutinierenden Antikörpern eine Schutz- oder Heilwirkung allgemein nicht zugesprochen wird.

Klemperer[1], Mennes[2], Tizzoni und Panichi[3] u. a. hatten als Wirkungskoeffizienten der von ihnen untersuchten Pneumokokkensera in erster Linie antitoxische Antikörper herangezogen, aber nicht exakt erweisen können, daß die betreffenden Toxine bei der Pneumokokkeninfektion und die Antitoxine bei der Schutz- und Heilwirkung des Serums eine Rolle spielen. Zweifellos in Einklang mit der Ansicht dieser Autoren stehen nicht selten die klinischen Erscheinungen nach Gebrauch des Pneumokokkenserums bei der menschlichen Pneumonie, wobei die rasche „entgiftende" Wirkung oft zuerst und besonders betont worden ist.

Bei unseren Heilversuchen im Tierexperiment an weißen Mäusen konnten wir uns ebenfalls öfters von einer solchen „entgiftenden" Wirkung des Pneumokokkenserums überzeugen, nämlich dann, wenn bei fraktionierten Serumgaben der Infektionsprozeß der Tiere bereits vorgeschritten war, und eine neue Serumapplikation die somnolenten erheblich kranken Mäuse fast momentan bessern konnte.

Nachdem wir hatten feststellen können, daß intravenöse Injektionen von 0·1 bis 0·15, 0·2 und $0{\cdot}25^{\mathrm{ccm}}$ eines hochwertigen Pneumokokkenserums 10 Stunden nach intraperitonealer Infektion die (im Mittel 20^{grm} schweren) Mäuse nicht mehr hatten retten können, wiederholten wir die Seruminjektionen 24 bzw. 16 Stunden später noch einmal. Bei der 24 Stunden nach der ersten Seruminjektion vorgenommenen Wiederholung der Einspritzung fanden wir nur noch Tiere, die primär mehr als $0{\cdot}1^{\mathrm{ccm}}$ Serum intravenös erhalten hatten, am Leben. Fast ausnahmslos boten die Mäuse schwerste Krankheitszeichen, die sich aber kurz nach erfolgter Seruminjektion ganz auffällig besserten, so daß die Tiere wieder umherzulaufen und zu fressen begannen. Der weitere Verlauf und schließliche Ausgang jedoch zeigten, daß die Infektion nicht mehr beeinflußt werden konnte, und daß nur die toxischen Erscheinungen für kurze Zeit beseitigt waren: während die Kontrollen und die mit $0{\cdot}1^{\mathrm{ccm}}$ Serum gespritzten Tiere nach 24 Stunden tot waren, starben die reinjizierten Tiere, die höhere Serumdosen erhalten hatten, sämtlich zwischen dem 2. bis 4. Tage. Auch bei der Tierreihe, wo 16 Stunden nach der ersten Injektion erneute Serumdosen von gleicher Höhe gegeben wurden, ließ sich

[1] Klemperer, *Berl. klin. Wochenschrift.* 1891. — *Zeitschrift f. klin. Med.* 1892.

[2] Mennes, *Diese Zeitschrift.* 1897.

[3] Tizzoni u. Panichi, *Bull. des Scienc. Méd.* 1903. — *Journ. méd. de Bruxelles.* 1905.

wieder das plötzliche Schwinden der toxischen Erscheinungen beobachten, die fortschreitende Infektion und der Tod der Mäuse jedoch nicht mehr aufhalten bzw. verhindern. Kontrollierende Reinjektionen von steriler Kochsalzlösung oder Normalserum in entsprechenden Verdünnungen hatten einen derartigen „entgiftenden" Effekt entweder gar nicht oder jedenfalls nicht so ausgesprochen.

Wir versuchten nun, uns die toxischen Substanzen der Pneumokokken in irgendwie reiner Form darzustellen, möchten aber gleich vorweg erwähnen, daß es uns in keiner Weise, besonders auch nicht in der von amerikanischer Seite angegebenen Art der Auflösung der Pneumokokken in Natriumtaurocholatlösung gelang, im Mäuseversuche hochwirksame „Pneumokokkentoxine" zu erzielen. Ein in der Dosis von 1·0 ccm intravenös für Mäuse von 20 grm wirksamer Extrakt konnte in folgender Weise gewonnen worden:

Je sechs 24 Stunden alte Bouillonkulturen von fünf hochvirulenten Pneumokokkenstämmen (darunter zwei sogenannten atypischen) wurden zentrifugiert, zweimal gewaschen und darauf in 20 ccm sterilem, destilliertem Wasser aufgenommen. Nach 12 stündigem Schütteln blieb die Masse 24 Stunden eingefroren, wurde danach wieder 12 Stunden geschüttelt, zum Schluß scharf zentrifugiert und unter Toluol im Eisschrank konserviert. Mit diesem Extrakt wurden Kaninchen gespritzt, um ein Serum von „antitoxischem" Charakter zu erzielen. Wir erwarteten von diesem Serum einen noch deutlicheren „entgiftenden" Effekt im Tierversuch, als er bei Anwendung des sonst von uns benutzten Immunserums zu erzielen gewesen war. Eine Beeinflussung des Infektionsverlaufes war natürlich nicht erwartet und auch nicht erzielt, während nach Beimengung unseres antitoxischen Kaninchenserums zum Pneumokokkenserum tatsächlich der „entgiftende" Effekt nach der Injektion noch deutlicher als sonst wurde.

Bekanntlich ist es eine öfters beobachtete Erscheinung, daß mit Pneumokokken infizierte Mäuse anscheinend erfolgreich mit spezifischem Immunserum behandelt sind und trotzdem nach Verlauf mehrerer Tage meist in kachektischem Zustande eingehen, ohne daß Pneumokokken im Blute nachgewiesen werden können. Es wäre zu prüfen, ob vielleicht bei gleichzeitiger Injektion eines mehr antitoxischen Pneumokokkenserums mit dem gewöhnlichen Antipneumokokkenserum bessere Verhältnisse quoad sanationem zu erzielen wären. Wir mußten äußerer Umstände wegen auf eine weitere Prüfung dieser interessanten Verhältnisse verzichten, möchten aber noch einige in vivo gemachte Phagozytoseversuche erwähnen, die eine solche „kombinierte" Serumtherapie vielleicht aussichtsvoll erscheinen lassen: Einer Reihe weißer Mäuse wurde zur Anregung der Leukozytose je 0·5 ccm steriler Aleuronatbouillon intraperitoneal injiziert.



20 Stunden später wurde denselben ebenfalls intraperitoneal je 0·5 ccm Pneumokokkenimmunserum bzw. Normalserum bzw. sterile Kochsalzlösung eingespritzt und $^1/_4$ Stunde danach mit einer absolut tödlichen Menge virulenter Pneumokokken infiziert. Nach 1, 2, 4 und 6 Stunden wurde mit einer sterilen Kapillare je ein Tröpfchen Peritonealflüssigkeit entnommen, und der Grad der Phagozytose geprüft. Dabei fand sich — ganz in Übereinstimmung mit Ungermann (a. a. O.) — bei den mit Normalserum und Kochsalzlösung behandelten Mäusen keinerlei Phagozytose, ebenso bei solchen Mäusen, die mit serumfesten (atypischen) Pneumokokkenstämmen infiziert waren, es wimmelte vielmehr von freiliegenden Pneumokokken, und alle diese Tiere starben. Andererseits konnten wir bei mehreren Mäusen, die mit mittleren Dosen behandelt waren, bei den verschiedenen Exsudatentnahmen starke Phagozytose und nach 24 Stunden das Freisein des Blutes von Pneumokokken feststellen und sahen doch, daß nach einigen Tagen die Tiere starben. Als wir derart vorbehandelten Tieren mit starker Phagozytose in vivo nach der letzten Exsudatentnahme (6 Stunden nach der Infektion) bzw. gleichzeitig mit der Infektion 0·5 bis 1·0 ccm unseres antitoxischen Kaninchenserums injizierten, konnten wir mehrfach beobachten, daß Mäuse, die nicht interkurrent infolge der verschiedenen Eingriffe eingingen, davon kamen. Es ließe sich also aus den oben berichteten klinischen Erscheinungen und der Wirkung unseres Kaninchenserums wohl schließen, daß außer der phagozytosebefördernden Wirkung des Pneumokokkenserums, welcher unzweifelhaft der Hauptanteil am Heilungsvorgang gebührt, auch noch antitoxische Qualitäten dieses Serums bzw. toxische Substanzen der Pneumokokken in vivo eine Rolle spielen können.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.]
(Direktor: Prof. Dr. Kisskalt.)

Die Reinigung von Flußwasser mit Ozon.

Von

Dr. med. **Franz Schütz,**
Leiter des Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten.

Unter den vielen Methoden der Trinkwasserreinigung ist diejenige mittels Ozon verhältnismäßig jung. Daß dieser chemische Körper, dessen Entstehen bei den sogen. stillen Entladungen hochgespannter elektrisch geladener Körper beobachtet wird, infolge seiner molekularen Labilität und der damit zusammenhängenden stark oxydierenden Wirkung bakterizide Eigenschaften besitzt, war schon früher bekannt. 1873 hat Fox (19) diese keimtötende Wirkung zuerst nachgewiesen. Die Anwendung des Ozons zur Keimtötung im großen, speziell zur Sterilisierung von Trinkwasser konnte jedoch erst erfolgen, nachdem der ursprünglichen Siemensröhre, die zur Erzeugung von Ozon bis dahin benutzt wurde, eine andere Form gegeben war, die sich für die Bedürfnisse der Technik mehr eignete. Diese neue Röhre wurde von Frölich (5, 15) und Erlwein beschrieben und von der Firma Siemens & Halske in den Handel gebracht. Sie besteht im wesentlichen aus zwei Polen in Gestalt zweier ineinandergeschobener Zylinder, von denen der innere aus Metall (Aluminium), der äußere aus Glas besteht. In dem zwischen beiden Zylindern befindlichen engen Zwischenraum findet nun die elektrische Entladung statt, wodurch sich die durchstreichende Luft mit Ozon anreichert.

Über die keimtötende Wirkung des Ozons wurden systematische Versuche 1890 von Ohlmüller (9) angestellt, auf den alle späteren Autoren, auch die ausländischen, zurückgehen. Während aber diese Versuche nur mit einem Laboratoriumsapparat gemacht werden konnten, wurde 1898



zum ersten Male in Deutschland in größerem Umfange die sterilisierende Wirkung des Ozons auf keimhaltiges Wasser zunächst in einer eigens zu diesem Zweck von Siemens & Halske in Martinikenfelde bei Berlin erbauten Versuchsanlage geprüft.

Im Auslande waren jedoch schon vorher derartige Anlagen größeren oder kleineren Umfanges entstanden, in denen das Ozon als Sterilisierungsmittel für Trinkwasser Verwendung fand. Um nur die wichtigsten und die wegen der in ihnen angestellten wissenschaftlichen Versuche interessantesten Anlagen dieser Art zu erwähnen, so wurden die ersten Versuche 1893 z. T. im Laboratorium, z. T. in dem ersten größeren Ozonwerk von dem Baron Tindal (Cie-générale pour la fabrication de l'ozone, gegründet von dem Baron Tindal in Holland) unternommen und zwar am „Alten Rhein“ zu Oudshoorn bei Leyden. Van Ermengem (4) berichtet 1895 in sehr günstigem Sinne über diese Ergebnisse, die er in vielen äußerst exakten Versuchen mit dem sehr schmutzigen Wasser dieses Flusses gewonnen hat. Der Sterilisation hatten im wesentlichen nur sporentragende Subtilisarten standgehalten, während Colibazillen, die sich in vorher angestellten Versuchen gegen Desinfektionsmittel resistenter als Typhusbazillen und Choleravibrionen gezeigt hatten, vollständig abgetötet wurden. Seit 1895 konstruierten Abraham und Marmier, ferner Otto Apparate zur Ozonerzeugung sowie zur Sterilisation von Wasser. 1897 wurde in Blankenberghe (zit. u. 10) bei Ostende eine Anlage erbaut, die täglich 2000 ^{cbm} Wasser liefern sollte; sie wurde aber bald wieder aufgegeben, weil sie den Erwartungen nicht entsprach. Die nächste größere Ozonanlage von Abraham und Marmier mit 35 ^{cbm} Wassermenge stündlich entstand dann in Lille im Jahre 1898. Sie sollte das keimhaltige Quellwasser von Emmerin reinigen. Die Anlage wurde von einer größeren Kommission geprüft, der unter anderen auch Roux und Calmette angehörten. Der an die Stadt Lille erstattete Bericht der Kommission, der 1899 veröffentlicht wurde, lautet sehr günstig über die sterilisierende Kraft des Ozons (1). Das neue Verfahren zur Trinkwasserreinigung wurde sogar als überlegen anerkannt den älteren Methoden der Filtration von Wasser usw. gegenüber. Nachdem dann 1900 auf der Weltausstellung zu Paris eine Ozonanlage gezeigt war, veröffentlichten auch deutsche Autoren, die zunächst in der oben erwähnten Versuchsanlage von Siemens & Halske gearbeitet hatten, ihre Untersuchungsergebnisse. Zuvor jedoch hatte Weyl (20) schon 1899 einen Laboratoriumsapparat von Siemens & Halske zur Verfügung gehabt, mit dem er orientierende Versuche anstellte. Er konnte über günstige Resultate berichten, desgleichen bewogen ihn die zufriedenstellenden Ergebnisse, die er nach Fertigstellung der Martinikenfelder Anlage dort gewonnen hatte, zu dem Ausspruch, „daß die Technik



der Wassersterilisation mittels Ozon sich bereits auf einer Höhe befindet, welche es jeder Stadt, die auf die Versorgung mittels Oberflächenwasser angewiesen ist, zur Pflicht macht, die Ozonmethode zu studieren, bevor sie sich der kostspieligen und stets bedenklichen Sandfiltration zuwendet“.

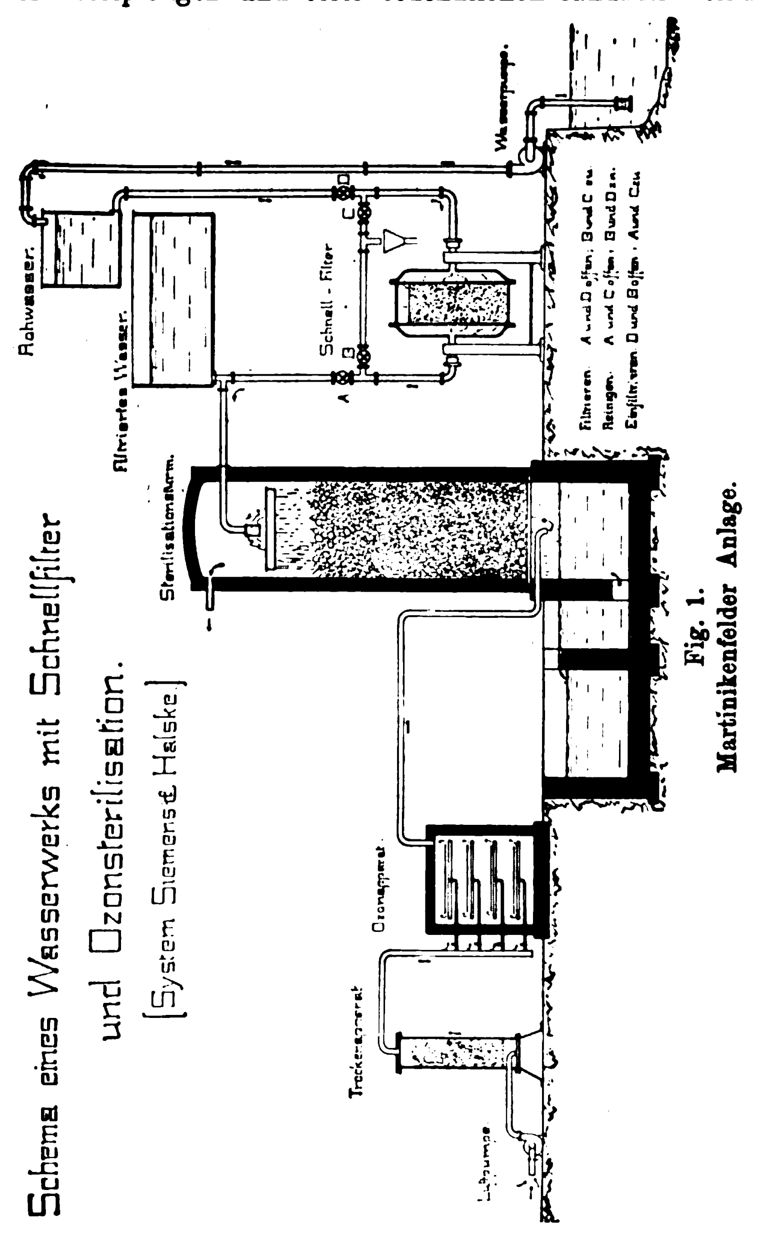


Fig. 1.
Martinikenfelder Anlage.

Die Martinikenfelder Anlage selbst bestand im wesentlichen aus drei Teilen, dem Ozonapparat, der Vorklärungseinrichtung für das Rohwasser und dem Sterilisationsturm. Zur Gewinnung des Ozons wurde Luft zunächst über Chlorkalzium getrocknet und dann durch sog. Plattenapparate geschickt, in denen sie sich mit Ozon belud. Das zum Versuch nötige



Wasser wurde entweder vollständig der Spree oder nur zum Teil diesem Fluß, zum andern Teil dem Netz der Charlottenburger Wasserleitung entnommen und in Schnellfiltern vorgeklärt (s. Fig. 1). Wasser und ozonhaltige Luft wurden dann in einem Skrubberturm miteinander gemischt, in den die Luft von unten, das Wasser von oben eintrat. Die Versuche fanden im November und Dezember statt und hatten ein günstiges Ergebnis. Die Bakterienzahl fiel bei einer durchschnittlichen Ozonkonzentration von 3 ^{grm} pro Kubikmeter Luft, einem Ozonverbrauch von 2.5 pro Kubikmeter Wasser und einem durchschnittlichen Kaliumpermanganatverbrauch von 14·9 ^{mg} pro Liter selbst von hohen Werten wie 600000 pro Kubikzentimeter auf 0 bis 10 bis 30. Durch die Ozonisierung nahm der Oxydationsgrad des Wassers um 11 bis 25 Prozent, durchschnittlich um 18 Prozent ab. Das den Sterilisationsturm verlassende Wasser enthielt noch 0·2 ^{grm} freies Ozon, das sich jedoch in 10 bis 15 Sekunden bereits zersetzt hatte (3d). (Die Arbeit enthält auch eine Mitteilung über die Einwirkung von Ozon auf Königsberger Kanalwasser (Grundwasser), Dammteichwasser, Fürstenteichwasser. Das Wasser enthielt 20 bis 70 Millionen Keime und wurde steril, der Oxydationsgrad nahm ab um 18 bis 20, 19 bis 20, 18 bis 20 Prozent, der Ozonverbrauch war 3 ^{grm}, 3 bis 3·5 ^{grm}, 3 bis 3·3 ^{grm} pro Kubikmeter Wasser).

1901 stellten dann Ohlmüller und Prall (10) weitere Versuche mit der Martinikenfelder Anlage an, bei der die Trocknung der Luft an Stelle über Chlorkalzium mittels einer Kühlmaschine bewerkstelligt wurde. Die Verfasser arbeiteten in analoger Weise wie Erlwein, infizierten das Wasser aber noch in einigen Versuchen mit Cholera-, Typhus- oder Colikulturen. Bei diesen Versuchen wie bei den mit normalem Rohwasser angestellten waren die Ergebnisse auch wieder äußerst günstig, die Verfasser konnten folgende Sätze zum Schlusse ihrer Arbeit aufstellen:

1. Durch die Behandlung des Wassers mit Ozon tritt eine beträchtliche Vernichtung der Bakterien ein; in dieser Hinsicht übertrifft das Ozonverfahren im allgemeinen die Abscheidung der Bakterien durch zentrale Sandfiltration.

2. Im Wasser aufgeschwemmte Bakterien der Cholera und des Typhus werden durch das Verfahren vernichtet.

3. In chemischer Beziehung wird das Wasser durch das Verfahren nur insofern beeinflußt, daß eine Abnahme der Oxydierbarkeit und eine Zunahme des freien Sauerstoffs eintritt; beides bedeutet eine Verbesserung des Wassers.

4. Das Ozon, welches bei dem Verfahren das Wasser in Lösung nimmt, ist in technischer und gesundheitlicher Beziehung belanglos, da es sehr rasch in die Form von Sauerstoff übergeht.

5. Das Verfahren verbessert das Wasser durch Zerstörung färbender Substanzen und

6. durch dasselbe nimmt das Wasser keinen fremdartigen Geschmack oder Geruch an.

Noch während Ohlmüller und Prall an der Arbeit waren, planten Schüder und Proskauer (12) eine Untersuchung über die Abtötung speziell pathogener Keime durch Ozon. Die Versuchsanordnung von Ohlmüller und Prall wurde als nicht ganz einwandfrei anerkannt; an Stelle der Probeentnahmen an ein und derselben Stelle des Turms vermittelst eines Hahns, der jedesmal frisch abgeglüht worden war, untersuchten Schüder und Proskauer 1 ^{cbm} des ozonisierten Wassers, indem sie es tüchtig durchmischten und ihm eine Stichprobe von 20 Liter entnahmen, die einer bakteriologischen Anreicherungsmethode unterworfen wurde. Mit der auf diese Weise veränderten Versuchstechnik konstatierten sie denn auch, daß entgegen den Angaben von Ohlmüller und Prall Choleravibrionen bei sonst derselben Versuchsanordnung wie bei diesen beiden Autoren der Ozoneinwirkung entgangen und vermehrungsfähig geblieben waren. Es wurde darauf der Sterilisationsturm umgebaut in der Weise, daß an die Stelle von faust- bis hühnereigroßen Steinen ein feinkörnigeres Material kam. Der Erfolg war eklatant. Choleravibrionen, Coli-, Typhus- und Dysenteriebazillen wurden mit Sicherheit abgetötet bei einer Ozonkonzentration von 3·4 bis 4·0 ^{grm} pro Kubikmeter Luft, von der 25 ^{cbm} pro Stunde bei $8^1/_2$ bis 9 Minuten Durchlaufsgeschwindigkeit des Wassers durch den Turm gingen.

Waren nach diesen Versuchen, die immerhin mehr oder minder Laboratoriumsversuche genannt werden müssen, die Ergebnisse mit dem Ozonverfahren günstig gewesen, so konnte man auch in Deutschland mit gutem Recht, worauf ja auch schon in allen Veröffentlichungen hingewiesen war, das Verfahren in die Praxis einführen und Anlagen größeren Stils erbauen. Die erste dieser Anlagen entstand für die Stadt Wiesbaden in Schierstein a. Rhein und wurde von Proskauer und Schüder (11) in ihrem Betrieb überwacht. Der Erfolg war der, daß auch in der Praxis sich das neue Verfahren bewährte. Als Rohwasserspender wurde in Schierstein das Wasser eines toten Rheinarmes benutzt, der jedoch im Laufe der Zeit immer mehr versandete; außerdem wurde das Wasser stark eisenhaltig, und die Bakterienzahl nahm ab, so daß diese Anlage nicht mehr in Betrieb ist.

Anders steht es mit der Ozonstation in Paderborn (15), die noch heute arbeitet und wohl die beste, fortlaufend kontrollierte aller Ozonwerke in Deutschland ist (s. Fig. 2). In Paderborn, das mit Quellwasser versorgt wird, waren bis 1902, dem Jahre der Errichtung der Anlage, Typhus-



epidemien jährlich an der Tagesordnung gewesen; nach der Inbetriebnahme des Ozonwerkes haben diese Epidemien vollkommen aufgehört.

So gut nun auch im allgemeinen die Resultate der beiden Ozonwasserwerke, Schierstein und Paderborn, gewesen waren, so wenig kam es in dem Dezennium 1902/12 zu der Gründung neuer Werke in Deutschland. Man kam dem neuen Verfahren immer noch mit einigem Mißtrauen entgegen, wollte sich auch nicht von den alten bewährten Methoden der Trinkwasserreinigung trennen. Außerdem spielte die Kostenfrage mit hinein, da das Wasser sich pro Kubikmeter ein bis zwei Mal so teuer stellen sollte mit Ozon sterilisiert als nach den bis dahin üblichen Filterverfahren gewonnen.

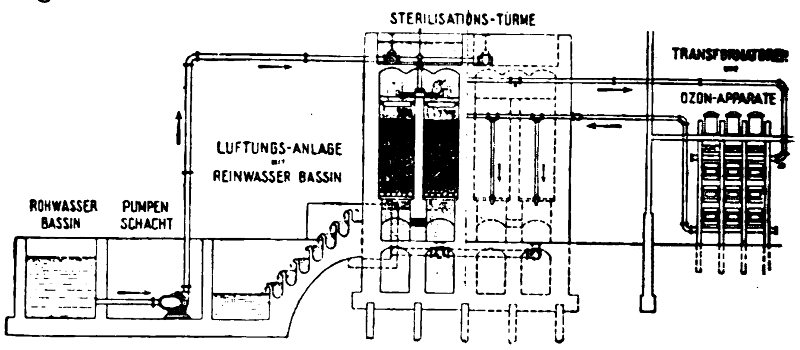


Fig. 2.
Anlage in Paderborn.

Erst 1912/13 entstand in Chemnitz (3e) wieder eine Ozonanlage auf dem alten Wasserwerk, das infolge der Versorgung von Chemnitz mit Talsperrenwasser schon außer Betrieb gesetzt war. Hier wurde nun Brunnenwasser benutzt, das mit Oberflächenwasser z. T. gemischt war; die Ozonanlage sollte nur zur Aushilfe dienen. Auch hier waren die Ergebnisse, wie vor erst ganz kurzer Zeit von Schubert (18) mitgeteilt wurde, günstig.

Waren somit die Ozonanlagen in Deutschland auf diese wenigen Orte beschränkt, so breitete sich außerhalb des Reiches das Ozonverfahren sehr rasch aus, besonders in Frankreich. Dort waren es besonders die Gesellschaften Compagnie générale de l'ozone und Sanudor, die das neue Verfahren verbreiteten. 1912 konnte S. Rideal (21) in einem Referat auf dem 15. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie in Washington berichten, daß das Verfahren in Frankreich schon in mehr als 30 Städten eingeführt sei. Hier verdient besonders die große Anlage von St. Maur (19) Erwähnung, die für die Stadt Paris erbaut ist und täglich 4000 cbm Trinkwasser liefert. Die Marne spendet das Rohwasser, das vor der Ozonisation große Filter durchläuft. Eine weitere Ozonanlage steht in Nizza (3e). In Italien sind besonders in der letzten Zeit viele An-

lagen, allerdings nicht so große wie die Pariser, entstanden. Florenz, Rovigo, Spezia (8e) und Genua sind hier die Orte, die das neue Verfahren zur Reinigung ihres aus Flüssen oder Quellen stammenden Rohwassers eingeführt haben. Im Osten Europas arbeiten zwei Anlagen, eine schon seit mehreren Jahren in Hermannstadt, eine erst seit kürzerer Zeit in Braila, wo Donauwasser benutzt wird.

Während die überwiegende Mehrzahl der bisher genannten Ozonwerke das Rohwasser meist nur schnellfiltriert benutzen und damit ihre Existenzmöglichkeit auf Orte mit nicht allzusehr verschmutztem Rohwasser beschränkten, suchte man das neue Verfahren weiter auch bei stark getrübtem Wasser anzuwenden. Allerdings bestanden gerade auf diesem Gebiete sehr große Schwierigkeiten, da zur erfolgreichen Einwirkung des Ozons auf die Wasserbakterien ein klares umgebendes Medium unbedingt nötig war. Nun hatte man jedoch in der Zwischenzeit gelernt, Wasser mit Aluminiumsulfat zu klären, und diese neue Reinigungsmethode, die in erster Linie dem Wasser die trübenden Bestandteile nahm, aber die Bakterien nur bei besonders sorgfältigem Betrieb genügend verminderte, wurde mit Erfolg kombiniert mit der Sterilisation des Wassers mittels Ozon. So wurde z. B. in Rovigo das Etschwasser mit Alaun versetzt, von dem sich bildenden flöckchenförmigen, gefärbten Niederschlag in Schlammfängen und auf einem Schnellfilter befreit und dann erst in klarem Zustand der Wirkung des Ozons ausgesetzt. Ebenso geht man neuerdings auch in St. Petersburg vor, wo die zweite große Anlage mit 2000 cbm täglicher Leistung steht (17). Diese Anlage hat unter ganz besonders schwierigen Umständen zu leiden, da sie das stark verschmutzte Newawasser benutzen muß. Aber auch hier sind die erhaltenen Resultate günstig, so daß man z. B. oft erst in 400 ccm 1 Colibacillus findet, ein Resultat, das bei der Beschaffenheit des schmutzigen Newawassers beachtet zu werden verdient.

Zu der allgemeinen Übersicht über die Ozonanlagen gehört für den Hygieniker noch eine kurze Kenntnis der gebrauchten Apparate, wie sie in mehr oder weniger veränderter Form in allen derartigen Anlagen wiederkehren. Wegen aller technischen Einzelheiten sei auf die Veröffentlichungen der technischen Literatur verwiesen, besonders auf die Arbeiten Erlweins (3), des besten Kenners der Ozonbetriebe mit ihren wissenschaftlichen Ergebnissen. Hier soll nur in groben Zügen eine Anlage geschildert werden, die mit Aluminiumsulfat das Rohwasser vorklärt. Dieses wird mit Pumpen dem Flusse, See oder dergleichen entnommen, auf hohe Türme gedrückt, wo es mit dem Alaun in Berührung gebracht wird. Hier hat man darauf zu achten, daß auch wirklich alle Teile des Wassers mit Alaun in Berührung kommen, da sonst die Anlage nicht vorschriftsmäßig arbeitet. Das Aluminiumsulfat bewirkt eine flöckchenförmige Ausscheidung aller trübenden



Substanzen des Rohwassers, die z. T. in Schlammfängen z. T. auf einem besonderen Schnellfilter abgefangen werden. Das Wasser ist durch die bisher geschilderten Vorgänge sehr viel klarer geworden, als es vorher war, hat auch organische Substanz eingebüßt, genügt aber noch keineswegs hygienischen Anforderungen, da namentlich der Keimgehalt immer noch sehr hoch ist. Hier greift nun das Ozon wirksam ein, vorausgesetzt, daß es in innige Berührung mit allen Wasserteilchen kommt und keine suspendierten Flöckchen mehr vorfindet, in denen Keime fest eingeschlossen und damit für das Ozon unangreifbar sein können. Grundbedingung für eine erfolgreiche Ozonisierung ist also flöckchenfrei filtriertes Wasser, und gründliche Durchmischung von Wasser mit ozonhaltiger Luft. Hat man übrigens kein Oberflächenwasser vor sich, das immer die Anzeichen mehr oder weniger großen Verschmutzung darbietet in Gestalt von Trübungen, hohem organischen Substanzgehalt und hoher Bakterienzahl, sondern gebraucht man nur schwach verunreinigtes Rohwasser, wie z. B. Quellwasser in manchen Gegenden, so bedarf man des Alaunzusatzes zur Vorklärung nicht, kann sich vielmehr auf die Schnellfiltration beschränken. Allerdings muß auch hier stets darauf geachtet werden, daß Flöckchen absolut entfernt sind. Ist also das Rohwasser auf die geschilderte Art und Weise gründlich vorbereitet, so wird es der Keimabtötung mittels Ozon unterworfen, indem man es mit ozonhaltiger Luft gründlich mischt.

Diese ozonhaltige Luft kann auf verschiedene Weise hergestellt werden. Das Wesentliche der ganzen zur Ozonerzeugung nötigen Apparatur besteht indessen stets darin, daß Luft ausgiebig getrocknet wird, was in großen Betrieben in Kühlmaschinen geschieht. Die getrocknete Luft wird dann zwischen den beiden Polen einer elektrischen Spannung hindurchgesaugt, wodurch sie sich mit Ozon belädt. Meistens benutzt man hierzu die eingangs erwähnte von Erlwein und Frölich angegebene Modifikation der Siemensschen Röhre. Jedoch gibt es auch andere Apparate namentlich französischen Ursprungs wie die Scheibeninduktoren. Stets aber wird durch den Spannungsausgleich in Gestalt immerdauernder Glimmentladungen der Sauerstoff der Luft in das Ozon übergeführt, das mit dem Wasser zusammengebracht wird. Hierzu stehen wieder verschiedene Apparate zur Verfügung. In Deutschland gebrauchte man zunächst die großen Skrubbertürme (Figg. 3, 4 und 5), in denen das Wasser von oben herunterrieselt und dort auf das von unten einströmende Ozon trifft; oder aber man läßt Ozon und Wasser zusammen unten in einen de Friseturm (Fig. 6) eintreten und sorgt durch Celluloidsiebe für eine Vermischung von Luft und Wasser. Das erste System, das deutsche, benötigt größere, umfangreichere Türme als das zweite, das wie schon angedeutet in Frankreich von de Frise angegeben wurde. Es ist daher in der Anschaffung kostspieliger, und man nahm gern die An-



regung von französischer Seite an, die zu einem weniger kompendiösen System führte. Außer diesen beiden Systemen ist nun noch ein drittes in Gebrauch, das nach dem Prinzip der Wasserstrahlsaugpumpe mit sog. „Emulseuren" (Fig. 7) arbeitet und von Otto angegeben ist. Es wirkt hierbei das zu ozonisierende Wasser selbst durch den Druck, mit dem es aus den

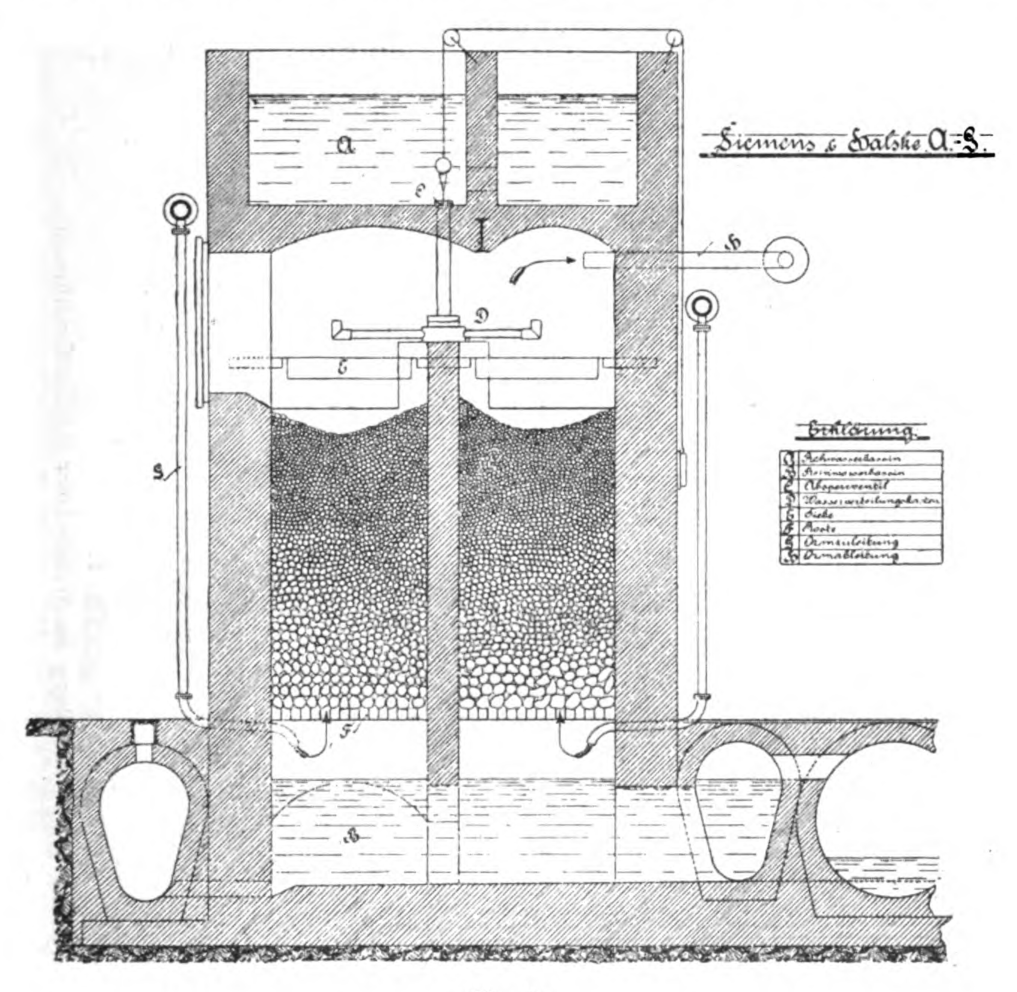


Fig. 3.
Schnitt durch einen Skrubberturm.

Emulseuren austritt, ansaugend auf die ozonhaltige Luft. Diese kommt in den Emulseuren in innige Berührung mit dem Wasser und stürzt mit ihm zusammen in geschlossene Türme, steigt in diesen allmählich wieder hoch und läuft durch Überläufe ab, das Wasser und das freiwerdende, überschüssige Ozon gesondert voneinander. Damit nun in diesem von Otto angegebenen Turm keine nutzlosen Räume entstehen, sind wie jetzt in Petersburg die Emulseure seitlich umgebogen, so daß sie durch die Gewalt

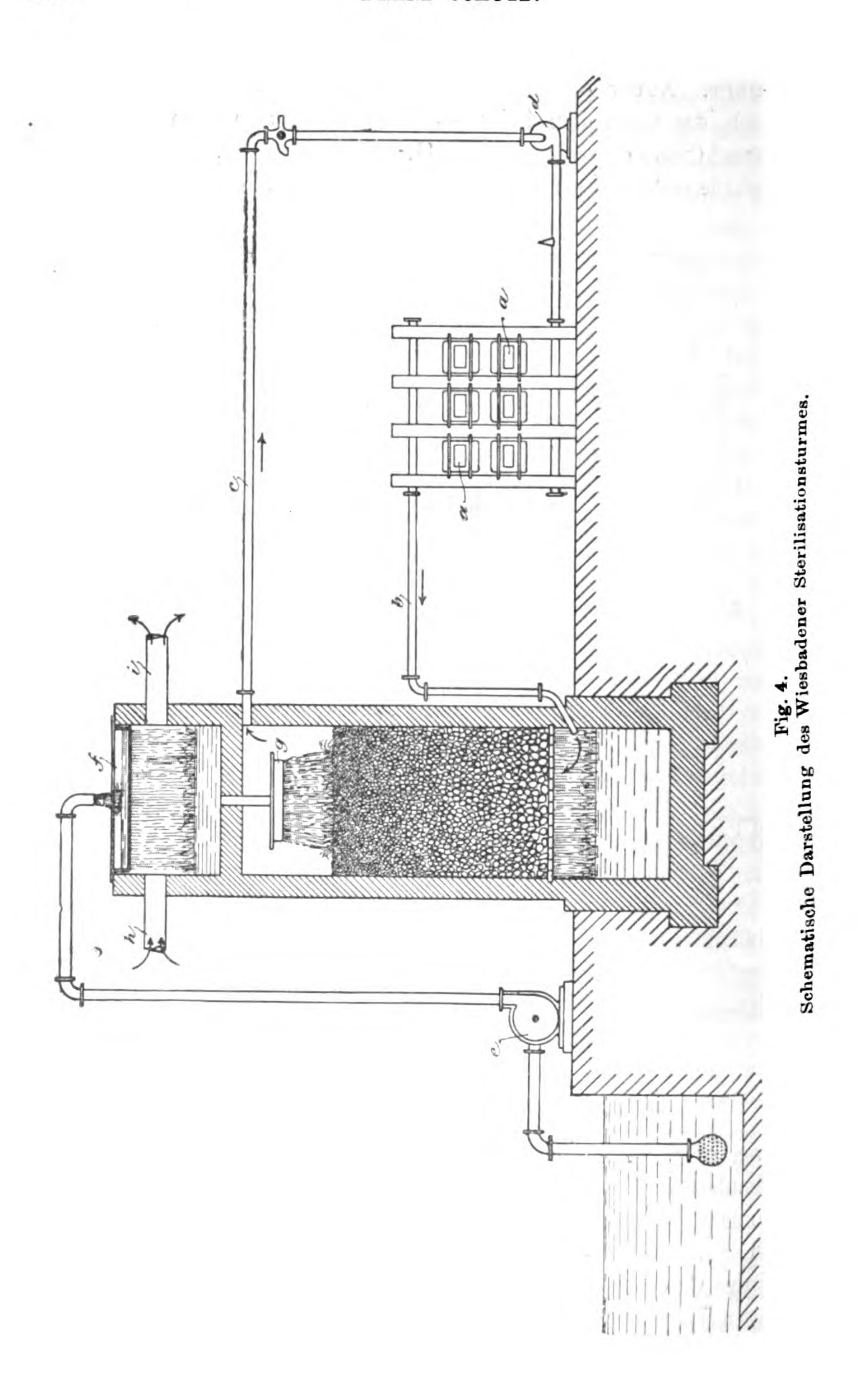


Fig. 4.
Schematische Darstellung des Wiesbadener Sterilisationsturmes.

des ausströmenden Wassers zu Strudelbildungen Anlaß geben. Hat die Einwirkung des Ozons stattgefunden, so muß das sterilisierte Wasser von dem überschüssigen Ozon befreit werden, was durch Lüften in Kaskaden (Figg. 2, 7) einfach besorgt wird. Das überschüssige freigewordene Ozon kommt in

Fig. 5.
Schema eines Ozonwasserwerkes mit Rieselturm.

den Kreislauf der Luft wieder zurück oder wird unbenutzt ins Freie geleitet. Die beigegebenen Abbildungen, die ich der Liebenswürdigkeit der Ozongesellschaft Berlin verdanke, wofür ihr auch an dieser Stelle der beste Dank gesagt sei, werden das Mitgeteilte noch näher erläutern.





Wasser-Sterilisationsturm

System: Siemens-de Frise

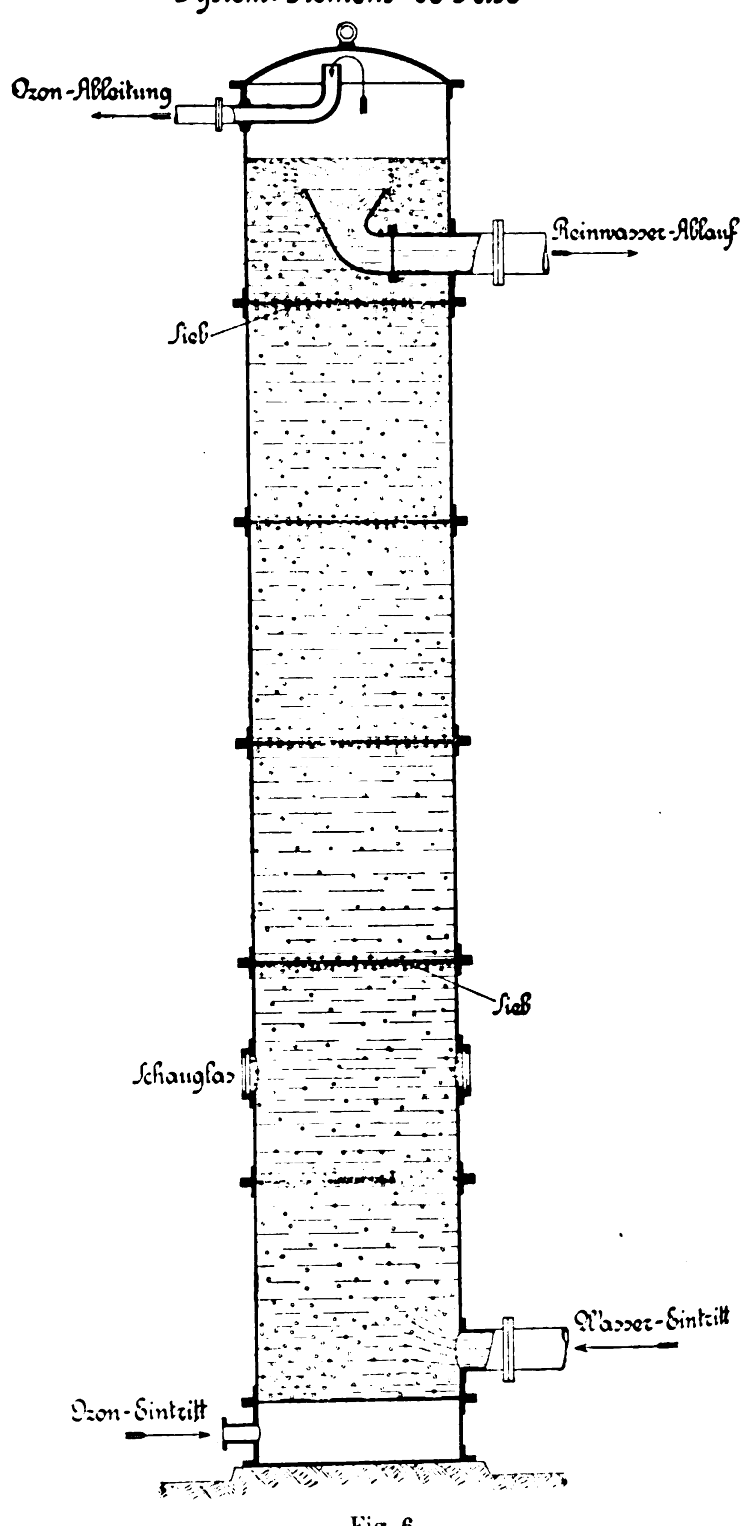
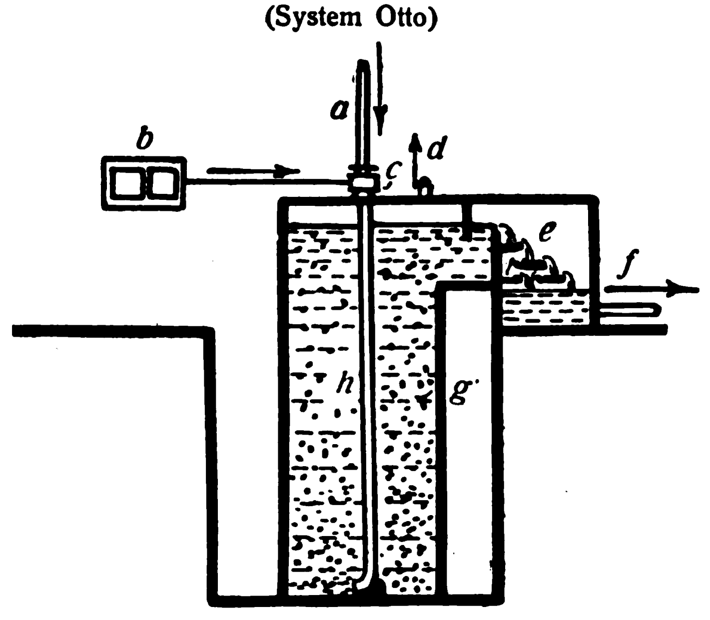


Fig. 6.

Während, wie aus dem Vorhergehenden leicht einzusehen ist, der erste Aufbau einer Ozonanlage mit seinen vielen, verschiedenartigen Einrichtungen ziemlich kompliziert und mit hohen Kosten verknüpft ist, gestaltet sich der Betrieb nachher sehr einfach. Sollte aus irgend einem Grunde einmal die Ozonzufuhr versagen, so ertönt sofort automatisch ein Klingelzeichen und der Ablauf des ozonisierten Wassers schließt sich, sodaß auf keinen Fall unbehandeltes Wasser in die Rohrleitung kommen kann. Ein weiterer

Sterilisationsturm mit Emulseur
(System Otto)



a = *Rohwassereintritt*
b = *Ozonapparat*
c = *Emulseur*
d = *Ozonabführung*
e = *Kaskaden*
f = *Reinwasserabfluß*
g = *Sterilisationsturm*
h = *Verteilungsrohr*

Fig. 7.

Vorteil des neuen Verfahrens ist der, daß man in der kurzen Zeit von höchstens 6 bis 8 Stunden gebrauchsfertiges Trinkwasser hat, was den Ozonbetrieb besonders wichtig als Aushilfsmaßnahme bei plötzlich eintretenden Mißständen erscheinen läßt.

Königsberger lokale Eigentümlichkeiten und Pregelzusammensetzung.

Alle diese Beweggründe veranlaßten die Stadt Königsberg, der Frage näherzutreten, ob das Pregelwasser nicht vielleicht durch Ozonisierung für menschliche Genußzwecke brauchbar gemacht werden könnte. Königsberg hat bis dahin Oberflächenwasserversorgung von den Teichen des nahen

Samlandes her. Da die Wasservorräte jedoch immerhin ziemlich beschränkt sind, so näherte sich mit der zunehmenden Größe der Stadt allmählich der Punkt, an dem die vorhandenen Wassermengen nicht mehr den Bedarf deckten, besonders wenn nach niederschlagsarmen Zeiten ein heißer Sommer mit dem gesteigerten Wasserbedürfnis folgte. Außerdem mußte Königsberg als Festung auch unabhängig gemacht werden von den z. T. weit vor dem Festungsgürtel liegenden Stauteichen, aus denen das Wasser in einem langen offenen Graben dem Wasserwerk zuströmt.

Da das alte Pregeltal in großer Tiefe mit Geschiebemergel angefüllt ist, findet man genügendes Grundwasser erst in großer Tiefe. Dieses ist hier wie vielfach in Norddeutschland so salzig, daß es nicht zu verwenden ist.

Der Fluß, dem man sich als Wasserspender nun zuwandte, der Pregel, setzt sich aus drei Quellflüssen, Pissa, Angerapp und Inster, zusammen und durchströmt Ostpreußen von Osten nach Westen. An seinen Ufern liegen kleinere Städte, bis er kurz vor seiner Mündung in das Frische Haff die Festungs- und Hafenstadt Königsberg durchläuft. (260000 Einwohner).

Er zeichnet sich dadurch aus, daß er zwei Mündungen in zwei verschiedene Wasserbecken entsendet. In Tapiau teilt er sich rechtwinklig nach rechts und links. Rechts, nach Norden fließt er als Deime dem Kurischen Haff zu, links, nach Westen als Pregel dem Frischen Haff, in das er 7 km unterhalb Königsberg einmündet. Luerssen (8) gab 1906 an, daß etwa $^3/_5$ der Gesamtmenge des Wassers nach Westen in das Frische Haff fließen, während $^2/_5$ nach Norden in das Kurische münden. Die Wassermengen können in kurzen Zeiträumen außerordentlich schwanken, so wird namentlich bei Westwind beobachtet, daß der Lauf des unteren Pregel stillsteht oder sogar rückwärts gerichtet ist. Es nimmt dann die Deime den ganzen Abfluß auf, was besonders noch dadurch begünstigt wird, daß bei Westwinden das Kurische Haff einen tieferen Wasserstand hat als das Frische. Umgekehrt ist es bei nördlichen Winden. Während nun aber das Anstauen in der Deime und Abfließen der gesamten Wassermengen im unteren Pregel vom hygienischen Standpunkt nicht viel Beachtung verdienen, ist der Weststau von geradezu hervorragender Bedeutung für die ganze Stadt Königsberg und insbesondere für ein geplantes Ozonwasserwerk, das oberhalb der Stadt errichtet werden sollte. Es entsprach daher nur der Wichtigkeit der aufgeworfenen Frage, daß vor Errichtung eines definitiven Ozonwerks die zu erwartenden Ergebnisse in einer besonderen Versuchsanlage festgestellt werden sollten, eine Forderung, die übrigens von Schüder und Proskauer (12) für alle ähnlichen

Fälle aufgestellt war. In Königsberg spielte nun aber der Pregel eine ganz besondere Rolle. Insbesondere hatte der Rückstau schon oft zu Klagen Veranlassung gegeben. Alle Verunreinigungen nämlich, die sonst im langsamen Laufe dem Haff zuströmten, kamen beim Rückstau in die Stadt zurück und gaben den Anlaß zu üblen Gerüchen und äußerst unangenehmen Aussehen des Wassers. Es war also eine besondere Aufgabe, zu untersuchen, wieweit sich der Rückstau auch oberhalb der Stadt bemerkbar macht. Als weiteres wichtiges Moment für die Errichtung des Ozonwerkes am Pregel kam noch in Betracht, daß der an und für sich schon nicht geringe organische Substanzgehalt des Flusses noch erhöht wird durch die Abwässer zweier Zellstoffabriken, von denen sich je eine oberhalb und unterhalb der Stadt befindet. Wenn auch nach 1906 diese Fabriken die Kocherablaugen und die ersten Waschwässer nicht mehr in den Pregel einlaufen lassen dürfen, so bleiben doch noch die letzten Waschwässer beider Fabriken für den Pregel übrig und erhöhen dessen organischen Substanzgehalt ganz ungeheuer. Oberhalb von Königsberg bildet der Pregel nun zwei Arme (Fig. 9), von denen der eine, nördlicher gelegen, der meistbefahrene neue Arm ist, an dem die eine Zellstoffabrik liegt. Der südliche Arm ist weniger befahren, enthält auch nicht so getrübtes Wasser wie der nördliche und gelangt mit diesem innerhalb der Stadt zur Vereinigung. Für unsere Untersuchungen war es noch wichtig, daß sich zwischen beiden Pregelarmen mehrere Verbindungen befinden, von denen die größte und wichtigste nicht weit von Arnau etwa 7 ^{km} oberhalb der Stadt liegt.

Über die chemische und bakteriologische Zusammensetzung des Pregels wurden denn auch fortlaufende Untersuchungen gemacht.

Das Wasser hat eine ziemlich starke gelbe Farbe, die Durchsicht ist oft recht getrübt. Farbe und Durchsicht wurden fortlaufend bestimmt, und zwar prüfte man die Durchsicht in der Weise, daß durch eine Wassersäule hindurch ein und dieselbe Schriftprobe gelesen werden mußte. Die für die Durchsicht mitgeteilten Zahlen geben daher stets die Höhe der Wassersäule in Zentimetern an, durch die ein Lesen gerade noch möglich war. Die Farbe wurde in der Weise geprüft, daß eine bestimmte Wassersäule des zu untersuchenden Wassers verglichen wurde mit klarem Wasser, dem durch Vorsetzen farbiger Gläser dieselbe Farbintensität gegeben wurde, wie dem zu prüfenden Wasser. Diese Gläser tragen Nummern und zeigen die Farbintensität durch die Höhe der Zahlen an. Folgende Tabelle und Kurve (s. Fig. 8) geben näheren Aufschluß über die während der Beobachtungszeit gefundenen Werte für Farbe und Durchsicht:

Monat	Farbe			Durchsicht			Zahl der Beobachtungen
	höchster Wert	niedrig. Wert	Durchschnitt	höchster Wert	niedrig. Wert	Durchschnitt	
Juli 1913 . .	141	61	96	25	18	22	3
Oktober „ . .	150	88	99	30	15	24	9
November „ . .	800	92	390	30	0	12	30
Dezember „ . .	780	180	458	20	3	11	24
Januar 1914 . .	456	121	252	45	10	25	26
Februar „ . .	524	184	280	15	5	11	25
März „ . .	784	184	360	16	2	9	25
April „ . .			300			10	1

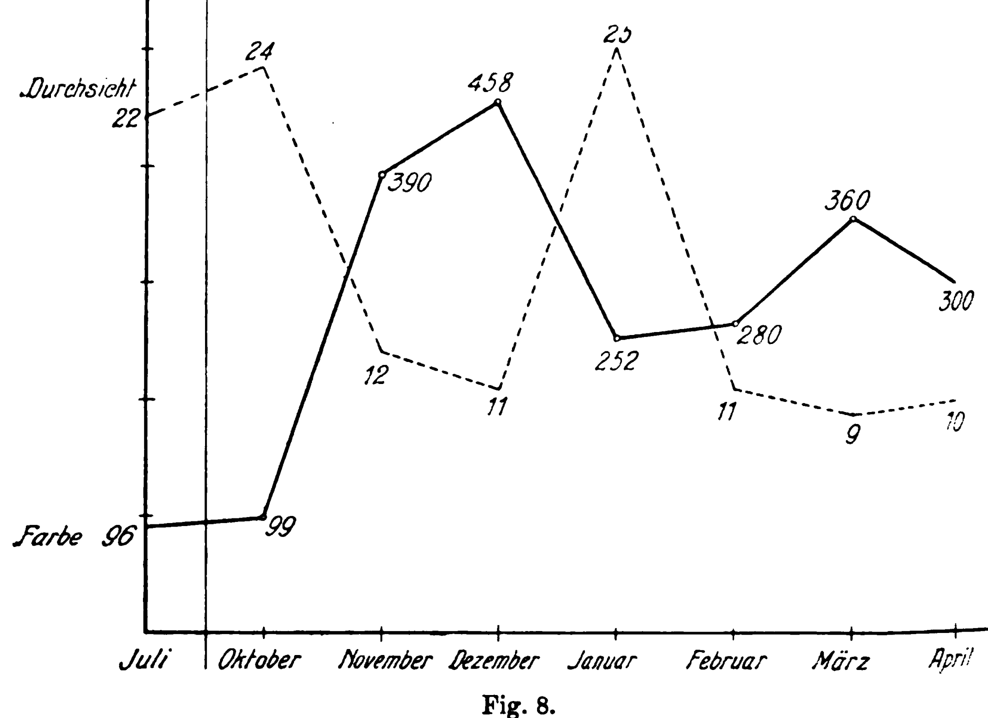


Fig. 8.
Farbe und Durchsicht des Pregelrohwassers vom Juli 1913 bis April 1914.

Im Allgemeinen liegen die Werte außerordentlich hoch, besonders in den Wintermonaten; zu beachten ist, daß die Kurven (s. Fig. 8) für Farbe und Durchsicht meist entgegengesetzt verlaufen. Aus den Orginalzahlen ist noch mitzuteilen, daß vom Januar bis März große Schwankungen beobachtet wurden.

Entsprechend den starken Verunreinigungen, die aus der Bestimmung von Farbe und Durchsicht schon zu ersehen waren, ist auch der Gehalt an organischer Substanz im Pregelwasser ziemlich hoch; er schwankt im allgemeinen durchschnittlich zwischen 41 und 66 ^{mg} Kaliumpermanganat-



verbrauch pro Liter in der beobachteten Zeit. Es ist dies von großer Wichtigkeit deshalb, weil, wie schon von beinahe allen früheren Untersuchern betont worden ist, um so mehr Ozon verwendet werden muß, je mehr organische Bestandteile das Wasser enthält. Im ganzen belief sich der $KMnO_4$-Verbrauch pro Monat an der Stelle der Anlage auf folgende Werte in Milligramm:

$KMnO_4$-Zahlen für das Pregelrohwasser v. Juli 1913 bis April 1914.

	Höchster beobachteter Wert	Niedrigster beobachteter Wert	Durchschnitt aller Beobachtungen	Anzahl aller Beobachtungen
Juli 1913	49·94	31·28	41·22	5
Oktober „	73·21	42·37	49·6	10
November „	80·61	47·41	64·59	30
Dezember „	107·7	55·62	65·87	24
Januar 1914	64·95	50·17	57·69	26
Februar „	57·68	46·74	51·54	25
März „	69·71	48·41	55·63	25
April „	55·62			1

Man erkennt also deutlich aus den Kolumnen II, III und IV ein Ansteigen der Werte vom Juli bis zum Dezember, sodann erfolgt ein allmähliches Absinken mit einer kleinen Erhebung im März, wo infolge der Schneeschmelze die Werte wieder in geringem Grade höher werden. Ganz aus dem Rahmen heraus fällt der hohe Dezemberwert, der an einem Tage beobachtet worden ist, an dem Rückstau schon seit einigen Tagen herrschte. Diese Tage des Rückstaus waren jedoch an der Anlage nur selten bemerkbar, so daß die Annahme berechtigt erscheint, daß eine definitive Anlage, die noch etwas weiter flußaufwärts zu liegen kommen soll, nicht viel unter dem Rückstau zu leiden haben wird.

Da das Rohwasser jedoch nicht in ungeklärtem Zustand gebraucht werden sollte, wurden auch fortlaufende Untersuchungen über das alaunisierte und filtrierte Wasser gemacht. Es fand sich hierbei folgender Kaliumpermanganatverbrauch in Milligramm pro Liter:

$KMnO_4$-Zahlen für das Filtratwasser vom Juli 1913 bis April 1914.

	Höchster beobachteter Wert	Niedrigster beobachteter Wert	Durchschnitt aller Beobachtungen	Anzahl aller Beobachtungen
Juli 1913	40·59	36·27	38·6	4
Oktober „	53·71	25·31	32·86	10
November „	50·5	31·28	42·2	12
Januar 1914	49·1	24·24	31·62	13
Februar „	31·13	15·81	23·3	23
März „	45·25	20·60	27·96	17



Die Werte liegen also im ganzen etwa 40 bis 50 Prozent niedriger.

An anderen Stellen des Pregels innerhalb und oberhalb der Stadt wurden folgende Werte für das Rohwasser beobachtet:

Organischer Substanzgehalt des Pregels an verschiedenen Entnahmestellen[1], mg Kaliumpermanganatverbrauch pro Liter.

Ort der Entnahme	17.VII.13	22.VII.13	28.VII.13	31.VII.13	13.XI.13	15.XI.13	19.III.14
1. Köttelbrücke .	65·04	86·84	84·98				72·24
2. Blauer Turm .					97·97	61·9	
3. Lindenmarkt .	61·59						57·8
4. AlteUniversität	77·71	91·73	81·45	99·9			
5. Hundegatt . .				103·6			
6. Neuer Markt .	73·18						
7. Litauer Baum .		162·3					
8. Michellystraße.		81·47	54·17	64·46	81·17	67·3	
9. Hohe Brücke .	53·4						
10. FriedländerTor			50·88		80·39	67·6	
11. Mühlenhof . .			51·7				
12. Georgskanal .	51·19	55·0	51·29	51·6	83·99	68·8	54·1
13. Ozonanlage. .	39·38		41·59	49·94	79·64	66·9	
14. Jerusalem . .		55·0	50·48	42·26		60·5	
15. Neuendorf . .			46·77				53·72
16. Kraussenhof .			48·03				
17. Arnau . . .							56·12

Hier sind höhere Werte zur Beobachtung gekommen, der höchste, der überhaupt im Pregel gefunden wurde, entstammt bezeichnenderweise einer Probe, die nicht weit unterhalb der Zellstoffabrik genommen war. Überblickt man alle Zahlen, so läßt sich sagen, daß der Gehalt an organischen Substanzen ziemlich hoch ist zwischen Arnau und dem Georgskanal, sehr hoch und immer steigend von hier bis in die Stadt hinein. Die Versuchsanlage lag also noch in dem günstigen Bezirke.

Der Gehalt an organischen Substanzen an dieser Stelle hat sich in den letzten Jahren nicht verändert. Im November 1905 fand Luerssen (8) einen Kaliumpermanganatverbrauch von 57·6 ^{mg} bei Jerusalem, im April 1906 von 58 ^{mg} bei Neuendorf. Es ist jedoch dringend darauf zu sehen, daß nicht in Zukunft sich oberhalb oder in geringer Entfernung unterhalb der Entnahmestelle Fabriken ansiedeln, welche das Wasser verunreinigen. Der nördliche Pregelarm wurde übrigens sowohl von uns, als auch im Jahre 1911 von Kruse auch oberhalb der Zellstoffabrik stärker verunreinigt gefunden als der südliche. Vergleichen wir die erwähnten Zahlen mit den in anderen Flüssen gefundenen, so sehen wir: die Isar hat einen Kaliumpermanganatverbrauch von 4 ^{mg}, die

[1] Siehe nebenstehende Abbildung.

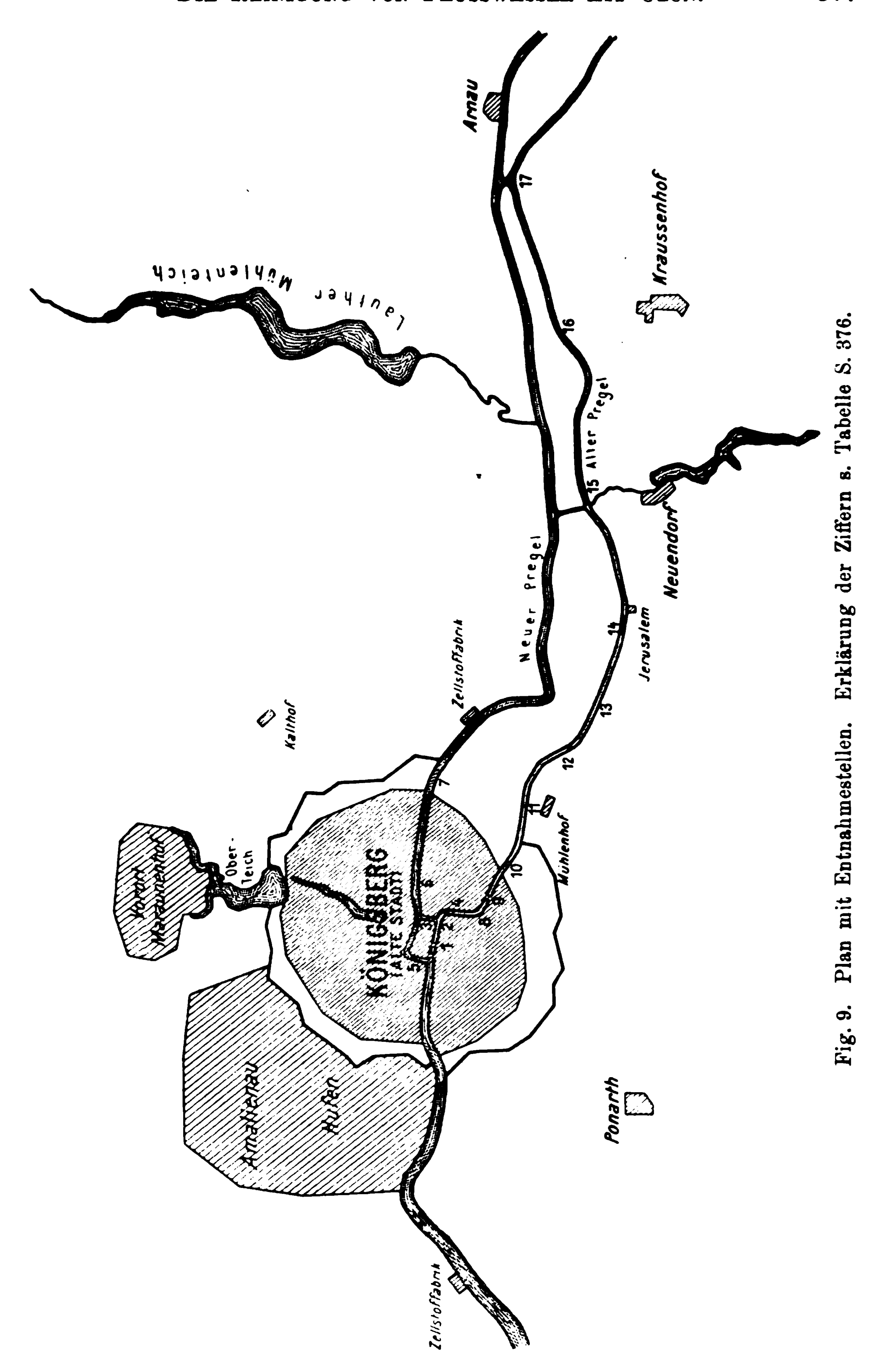


Fig. 9. Plan mit Entnahmestellen. Erklärung der Ziffern s. Tabelle S. 376.

Lahn bei Gießen von 12 bis 31, der Rhein oberhalb Mainz von 5 bis 20, die Elbe oberhalb Dresden von 32, die Spree oberhalb Berlin von 21 bis 34. Der Pregel verhält sich also ungünstiger als alle erwähnten Flüsse. Dieser Umstand bedeutet jedoch keine Verschmutzung im gewöhnlichen Sinne des Wortes, da größere Städte, gewerbliche Abwässer usw. dicht oberhalb Königsbergs nicht vorhanden sind. Die hohen Werte, die sich vielmehr leicht aus der moorigen Beschaffenheit des Flußbettes erklären lassen, sind aber deshalb von großer Bedeutung, weil sie die Reinigung mittels Ozon erschweren. So war denn auch der organische Substanzgehalt des zu den oben erwähnten Ozonanlagen verwendeten Rohwassers meistens viel niedriger, wie wir aus nachstehender Tabelle ersehen:

	$KMnO_4$-Verbrauch in mg pro Liter Wasser
Oudshoorn, alter Rhein	24
„ , filtriert	10
Quellwasser von Emmerin	3·2
Spreewasser, roh	30—42
„ filtriert	24—28
Mischwasser	16—24
Mischwasser	18—32
Leitungswasser	11
Königsberger Pregelwasser, roh	31—107·7
„ „ alaunisiert	16—51

Zu erwähnen ist noch der Umstand, daß zu den Versuchen selbst in der Regel nicht das Rohwasser, sondern filtriertes Wasser benutzt wurde, das durchschnittlich 50 Prozent weniger organische Substanzen enthielt.

Außer dem Gehalt an organischer Substanz interessierte noch die Frage nach der von Natur aus vorhandenen Härte des Pregelwassers. Da man es nämlich von vornherein mit einem ziemlich weichen Wasser zu tun hatte, so war zu fürchten, daß bei größeren Verdünnungen des Rohwassers, wie sie nach Zeiten großer Niederschlagsmengen, besonders aber in der Zeit der Schneeschmelze zu erwarten waren, die Härte so gering werden würde, daß keine genügende Vorklärung mit Alaun eintreten konnte. Die Härte wurde denn auch fortlaufend untersucht. Sie schwankte nicht sehr, bewegte sich vielmehr zwischen den Grenzen 4·0 und 9·0 deutscher Grade, wobei die höheren Werte sogar im Februar und März beobachtet wurden.

Während der Pregel mit organischen Substanzen ziemlich stark verunreinigt erscheint, ist die Beimengung mit Bakterien nicht so stark.



wie man von vornherein erwarten sollte. Es fanden sich im Rohwasser 300 bis 13000 Keime, worunter sehr viel sporentragende Stäbchen zu finden waren. Am höchsten ist die Keimzahl wie überall zur Zeit der Schneeschmelze. Am 19. III. wurde die Keimzahl an den einzelnen Entnahmestellen in folgender Höhe ermittelt:

Köttelbrücke	975
Lindenmarkt	554
Georgskanal	293
Neuendorf	770
Arnau	951

Von besonderem Interesse ist die Zahl der Colibazillen, weil sie einen gewissen Anhalt für die Gefährlichkeit des Wassers geben. Wir bestimmten daher denn auch den Colititer nach der von Flügge (22) angegebenen Methode. Danach stellten sich die Ergebnisse am 19. III. an den einzelnen Entnahmestellen:

	1 Coli in ? ccm Wasser	1 ccm Wasser enthält ? Coli
Köttelbrücke	0·005 ccm	200
Lindenmarkt	0·03 „	33
Georgskanal	0·47 „	2—3
Neuendorf	0·05 „	20
Arnau	0·025 „	40

Die Keimzahlen anderer Flüsse zeigen zum Teil beträchtlich höhere Werte, wie nachfolgende Zusammenstellung lehrt:

Spreewasser, roh	36 000—185 000	
„ filtriert	5 700— 26 950	
Mischwasser	35 700— 48 000	
Alter Rhein, roh	10 800	
„ „ filtriert	385	
Quellwassser von Emmerin	988—2 200	
Rheinwasser bei Schierstein	55 000	siehe Daske (2).
Marne	4 000	
Nizza, Ozonwasserwerk	2 000	
Cosne sur Loire, Ozonwasserwerk	4 883	
Paderborn, Ozonwasserwerk	4 800	
Talsperren	weniger als 80	
Remscheid	160—400	



Pregelbeobachtungen v. Luerssen (8)			
	Jerusalem	4 750	4. November 1903.
	Südwall	5 210	
	Hohe Brücke	6 150	
	Kneiphof	5 450	
	Nordarm bis Grüne Brücke	3 400—21 800	
	Unterhalb der Stadt	bis 176 000	
	Südarm in der Stadt	10 000—57 600	26. Mai 1906.
	Nordarm wie oben	2 000—1 000 000	
	Unterhalb der Stadt	1 000 000	
	Südarm in der Stadt	2 800—5 600	19. Juli 1906.
	Nordarm wie am 26. Mai	5 000—2 000 000	
	Unterhalb der Stadt	3 000 000	

Der Pregel zeigt also oberhalb der Stadt keine allzu große Verunreinigung mit Bakterien; das von andern Ozonanlagen benutzte Rohwasser führte zum Teil beträchtlich größere Mengen mit sich. Für unsere Versuche selbst ist dieses Faktum weniger von Wichtigkeit, da wir meistens mit künstlich infiziertem Wasser gearbeitet haben, um die Vorbedingungen ungünstiger zu gestalten. In der Praxis dürfte ferner die Keimzahl des Rohwassers nicht so sehr von Wichtigkeit sein, tritt doch noch vor der Ozonisierung die Filtration ein, die im Verein mit der Alaunisierung uns sehr günstige Resultate geliefert hat.

Aufgaben in Königsberg.

Die in Königsberg mit der Versuchsanlage zu lösende Aufgabe bestand also vor allen Dingen darin, festzustellen, unter welchen Bedingungen auch das Pregelwasser mit all seinen soeben geschilderten Eigentümlichkeiten mittels des Ozonisierungsverfahrens ein brauchbares Trinkwasser zu liefern imstande sei. Wir haben unsere Untersuchungen daher ausgedehnt auf die Reinigung von Farbe, Trübung und Bakterien unter besonderer Berücksichtigung ungünstiger Verhältnisse, die im Betriebe eintreten könnten. Den Pregeleigentümlichkeiten wurde dabei noch besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Wir suchten die genaue Ozonmenge festzustellen, die eine vollkommene Sterilisation noch ermöglicht, und stießen bei dem Studium dieser Fragen auf zum Teil wissenschaftlich sehr interessante Tatsachen.

Bevor wir auf die Versuche des näheren eingehen, sei hier kurz noch über unsere Methodik folgendes mitgeteilt.

Schema der Ozonanlage Königsberg i. Pr.

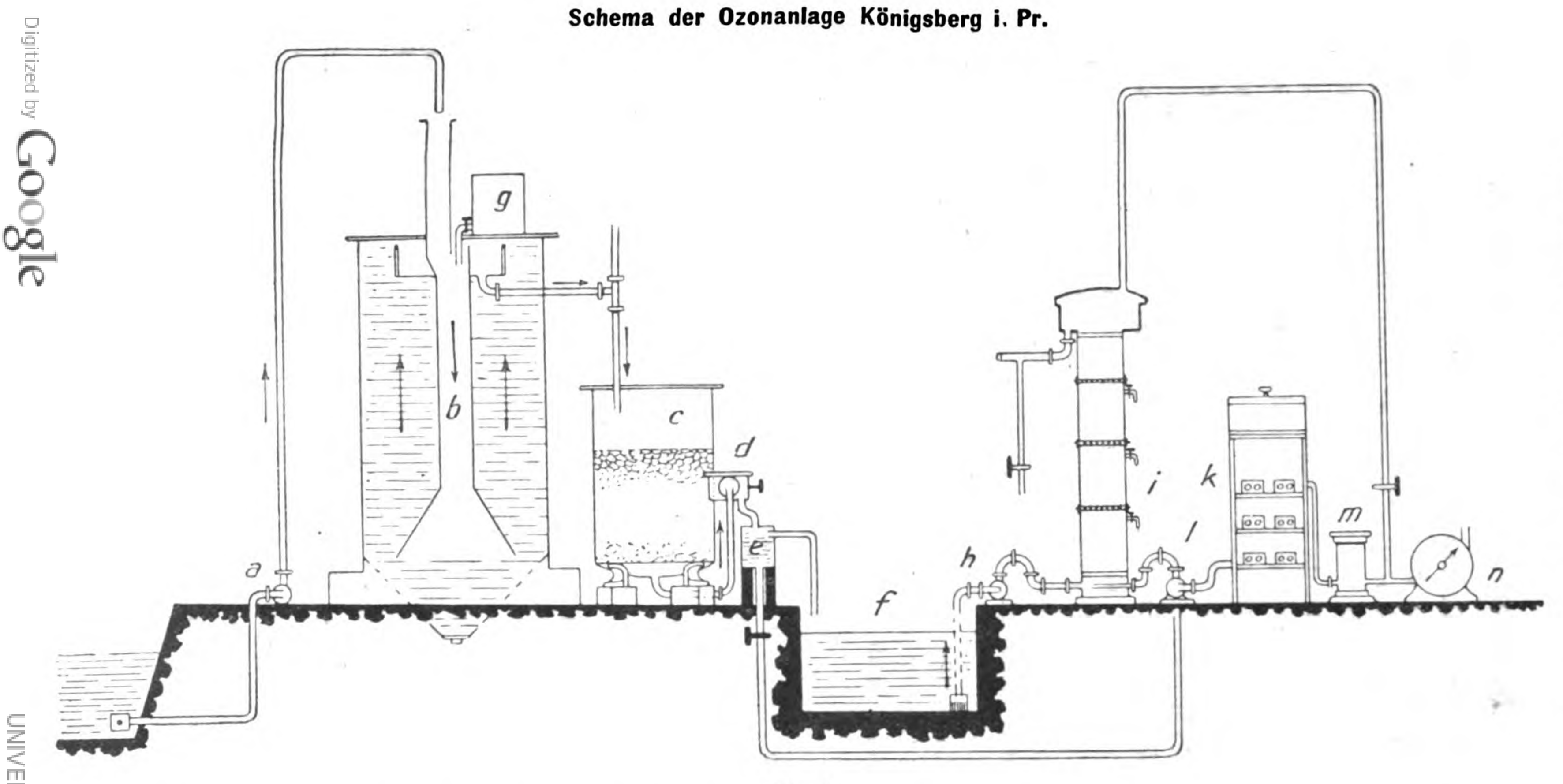


Fig. 10.

a = Rohwasserpumpe, *b* = Klärbehälter, *c* = Filter, *d* = Leistungs-Regler, *e* = Kleines Becken, *f* = Großes Becken, *g* = Alaunbehälter, *h* = Pumpe für filtriertes Wasser, *i* = Sterilisationsturm, *k* = Ozonbatterie, *l* = Ozonkompressor, *m* = Trockenturm mit $CaCl_2$, *n* = Gasuhr.

Beschreibung der Ozonversuchsanlage.

Die uns zur Verfügung stehende Versuchsanlage lag am südlichen Pregelarm ungefähr in der Mitte zwischen dem Georgskanal und dem Gute Jerusalem 2 km oberhalb Königsberg, innerhalb des Festungsgürtels, auf offenem Felde, weit von menschlichen Niederlassungen entfernt.

Wir wollen nun den Lauf der für die Versuche gebrauchten Luft und den Lauf des Wassers innerhalb der Anlage verfolgen. Wenden wir uns zunächst zur Luft, so gelangt diese seit dem Oktober 1913 von außen in das Gebäude hinein. Sie wird dann in einem Gasmesser *n* genau nach ihrer Menge bestimmt und kommt in den Trockenturm *m*, (s. Fig. 10). In der Versuchsanlage wurde zur Trocknung der Luft nur Chlorcalcium verwendet. dessen Wirkung bei den Versuchen keine so vollkommene war, wie es später sein wird, wenn die Trocknung der Luft in großen Kühlmaschinen vorgenommen wird. Es ist dies wichtig wegen der von uns beobachteten verschiedenen Ozonmengen unter sonst gleichen Bedingungen. Bei einer definitiven Anlage ist die Ausbeute an Ozon wegen der größeren Trocknung der Luft stets gleichmäßiger. Aus dem Trockenturm gelangte die Luft in die Ozonbatterien *k*, von den uns sechs Kästen zu je drei Röhren zur Verfügung standen. Die Kästen konnten nach Belieben ein- und ausgeschaltet werden. War die Luft nun mit Ozon beladen, so kam sie in den Kompressor *l* und wurde durch diesen Apparat schon mit Wasser gemischt und weiter zu der Hauptmenge des Wassers in den Turm gedrückt. In diesen Sterilisationsturm *i* traten Wasser und Luft zusammen von unten ein und stiegen in die Höhe, wobei durch mehrere vielfach durchlöcherte Zelluloidsiebe für innige Durchmischung von Luft und Wasser gesorgt wird. Der uns zur Verfügung stehende Turm arbeitete nach dem de Frise-System. War das Wasser oben am Turm angekommen, so handelte es sich darum, das überschüssige Ozon aus dem Wasser zu entfernen, was durch Kaskaden erreicht wurde, die oben im Turm angebracht waren. Das überschüssige Ozon wurde nun fortgeleitet und konnte zweierlei Wege einschlagen; 1. konnte es in den Alaunturm gelangen, 2. konnte es dazu verwendet werden, wieder in den Ozonkreislauf eingeschaltet zu werden.

Das aus dem Pregel gewonnene Wasser gelangte zunächst in den Alaunturm *b*, einen großen Behälter, in dem das Wasser in der Mitte zunächst nach unten floß, dann an den Seiten wieder hochstieg und schließlich in einem kleinen Überlauf gesammelt wurde. Der Alaunturm war unten konisch gebaut, um die Absatzstoffe abzufangen. Dieser Schlammfang mußte öfter durchspült werden, damit die Klärung wieder ordentlich von statten gehen konnte. Für einen eventuellen Kalkzusatz stand ein weiterer Behälter neben dem Alaunturm zur Verfügung. Das alaunisierte

Wasser gelangte in seinem Lauf weiter durch ein Filter *c* und wurde in diesem von dem Rest der trübenden Bestandteile befreit, so daß es, wenn es aus diesem herauskam, und der Reinigungseffekt günstig war, vollkommen in Klarheit herauslief. Das geklärte Wasser wurde nun zunächst in einem kleinen mit Zink ausgeschlagenen Holztrog *e* gesammelt und kam dann in den 5 ^{cbm} fassenden Reinwasserbehälter *f*, der für gewöhnlich bedeckt war, zu unseren Versuchen aber aufgemacht wurde. Der kleine Behälter war angebracht worden, um das Wasser für den Kompressor zu liefern. Aus dem großen Bassin wurde das Wasser vermittelst einer Pumpe *h* in den Ozonturm gepumpt. Die Impfungen des Wassers wurden von uns an zwei verschiedenen Stellen vorgenommen, teils im großen Bassin, teils beim Einlaufen des Rohwassers oben in den Alaunturm. Die Probeentnahme hinter dem Turm geschah aus einem Hahn, aus dem das Wasser, oben aus dem Ozonturm herauskommend, ablief. In verschiedenen Höhen des Ozonturms waren außerdem drei verschiedene Hähne angebracht; man wollte auf diese Weise untersuchen, wie der Sterilisationseffekt in verschiedenen Höhen des Turmes nach verschieden langer Kontaktdauer war.

Die Anlage enthielt außer dem eigentlichen Versuchshaus noch ein Laboratorium und eine Waschküche mit einem Eisschrank.

Versuchstechnik.

Die Versuchstechnik gestalteten wir in der Weise, daß wir das Wasser meist in filtriertem Zustand benutzten, jedoch in der größten Mehrzahl der Fälle versetzt mit einer gut filtrierten Aufschwemmung einer 24 stündigen Colikultur. Wir erhielten dadurch in dem zu ozonisierenden Wasser pro Kubikzentimeter eine derartig hohe Anzahl von Bakterien, wie sie in Praxis auch im ungünstigsten Falle nicht vorkommen dürfte. Dadurch gestalteten sich bei den Versuchen die Verhältnisse ungünstiger als später bei einer definitiven Anlage. Als Bakterienmaterial wählten wir Colibakterien, die wir aus einem Stuhl herausgezüchtet hatten; bei allen Versuchen wurde derselbe Stamm benutzt, eine Tatsache, auf deren Wichtigkeit wir später noch zurückkommen werden. Mit pathogenen Keimen wurde nicht gearbeitet, da es ja einerseits durch die Untersuchungen von van Ermengem (hatte mit Coli gearbeitet, der widerstandsfähiger war) erwiesen war, daß die in Betracht kommenden Mikroorganismen des Typhus, der Cholera und der Ruhr von dem Colibazillus an Widerstandsfähigkeit übertroffen werden, anderseits uns nicht genügend Garantien für eine verhältnismäßig leicht durchzuführende Desinfektion der in Betracht kommenden Apparate zur Verfügung standen. Außerdem kommt dem Colibacillus als ständigen Bewohner des Wassers auch eine spezifische

Rolle zu, wie sie z.B. in der Bestimmung des Colititers für den Grad der Verschmutzung eines Wassers auch anerkannt und benutzt wird. Meistens impften wir das Wasser in dem 5 ^{cbm} fassenden Bassin und zwar in der Weise, daß durch allmähliches Zusetzen der Aufschwemmung während des Einlassens des Wassers in das Bassin, durch Verteilung an mehreren Stellen des Bassins, ferner durch genügend langes, intensives Umrühren des Wassers für eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Bakterien im Wasser gesorgt war. Die Probeentnahmen geschahen denn auch immer an zwei verschiedenen Stellen des geimpften Wassers, damit man sich davon überzeugen könnte, daß auch wirklich das angestrebte Ziel, die gleichmäßige Verteilung der Bakterien im Wasser, erreicht sei!

War die Verteilung der Bakterien erfolgt, und das Wasser gründlich durchmischt, so wurde die Saugpumpe in Tätigkeit gesetzt, die das Wasser in den Ozonturm beförderte. Durch diesen hatte man in der Regel schon eine Zeitlang vorher Ozon durchtreten lassen, so daß das einströmende, frisch infizierte Wasser gleich der Wirkung des Ozons ausgesetzt war. In dem Augenblick, in dem die Turmpumpe in Betrieb gesetzt wurde, geschahen die ersten bakteriologischen Probeentnahmen, vor dem Turm wie oben geschildert an zwei verschiedenen Stellen des Bassinwassers, hinter dem Turm an dem zu diesem Zwecke angebrachten Hahn, aus dem das Wasser beständig ausfloß. Die weiteren Probeentnahmen wurden ebenfalls an diesem Hahn hinter dem Turm vorgenommen.

Sollte geprüft werden, wie weit der Sterilisationseffekt in den einzelnen Höhen des Turmes vor sich gegangen war, so entnahm man außerdem Wasser aus den drei Hähnen, die in verschiedener Höhe des Turmes angebracht waren, jeder über eins der in dem Turme vorhandenen Zelluloidsiebe. Auch aus diesen Hähnen lief das Wasser in kontinuierlichem Strahle während der ganzen Versuchszeit.

Sämtliche bakteriologische Probeentnahmen wurden gesammelt und kamen sofort in den Eisschrank, bis sie weiter untersucht wurden. Diese Untersuchung wurde mit der Plattenmethode vorgenommen, und zwar gossen wir in der Regel Agarplatten, die nach 24 bis 48 Stunden Aufenthalt bei 37° ausgezählt wurden. In einigen Fällen benutzten wir außer Agar noch Gelatine und außerdem, um die eventuell nur entwickelungshemmende Wirkung des Ozons zu studieren, Agar und Gelatine, der Natriumsulfit zugesetzt war. Auf die entwicklungshemmende Wirkung waren wir nach Analogieschlüssen von der Chlordesinfektion gekommen. Will man hier die bakterientötende Wirkung, z. B. von Chlorkalk, studieren, so muß man, trotzdem die Wirkung des Mittels nicht auf einer Chlorierung, sondern auf einer Oxydierung beruht, neutralisierende Stoffe anwenden. Hierzu wählten wir für das Ozon das Natriumsulfit aus. Daß übrigens



dem Ozon entwicklungshemmende Wirkungen zukommen, hatte Weyl (20) schon hervorgehoben.

Flüssige Nährmedien wurden zur Ermittelung des Colititers benutzt, und zwar der von Flügge (22) angegebene Nährboden sowie einfache Bouillon. Von den verdächtig gewachsenen Röhrchen wie von den Agarplatten wurde weiter auf Drigalski- und Endoplatten ausgestrichen, von denen wieder die roten Kolonien abgestochen wurden auf den polytropen Nährboden von Lange, auf Gelatine, Traubenzuckeragar und Bouillon, bei der später die Indolreaktion angestellt wurde.

Waren durch diese kulturellen Eigenschaften Colistämme gewonnen, so schloß sich hieran die Agglutination mit einem äußerst hochwertigen Serum, das mit dem zu den Untersuchungen benützten Stamm hergestellt war und gegen diesen allein, nicht aber gegen andere Colistämme Agglutination zeigte, bis zur Verdünnung 1:100000. Da nicht alle herausgezüchteten Colistämme trotz kultureller Übereinstimmung sofort auf das Serum reagierten, so mußten oft erst recht viele Überimpfungen vorgenommen werden, wodurch die Arbeit noch ihren Fortgang nahm, als die Versuche in der Anlage schon längst beendet waren.

Chemisch wurde das Wasser hauptsächlich auf seinen organischen Substanzgehalt untersucht mit der Kubelschen Methode. Vor und hinter dem Turm wurden fortlaufend Proben zu dieser Bestimmung entnommen.

Die Ozonbestimmung geschah in der Weise, daß von der Ozonluft ein gemessener Teilstrom abgesaugt und durch 1 prozentige neutrale Jodkaliumlösung geschickt wurde. Stets fanden Ozonbestimmungen in der in den Turm eintretenden sowie in der den Turm verlassenden Luft gesondert statt. Das ausgeschiedene Jod wurde mit n/10-Natriumthiosulfatlösung titriert. Da uns sechs Kästen mit je drei Röhren zur Verfügung standen, so unternahmen wir die Versuche mit ganz geringen sowie sehr hohen Ozonkonzentrationen.

Ebenso wie diese veränderten wir auch die Geschwindigkeit des in der Zeiteinheit den Ozonturm durchlaufenden Wassers. Meist arbeiteten wir mit 5 oder 10 ^{cbm} Geschwindigkeit.

Besondere Aufmerksamkeit schenkten wir endlich dem Nachweis von Ozon im sterilisierten Wasser, da schon Schindler (14) auf die Wichtigkeit dieser Probe aufmerksam gemacht, und Schreiber (13) seinerzeit darauf hingewiesen hatte, daß diese Reaktion bei dem Wasser hinter dem Turm vor der Entlüftungskaskade unter allen Umständen positiv ausfallen müßte, wenn anders der Sterilisationseffekt vollkommen sein sollte. Wir schraubten zu diesem Zwecke das oben am Turm befindliche Schauglas los, entnahmen mit einem Erlenmeyerkolben an verschiedenen Stellen des Wassers in der Mitte, am Rande usw. Proben, versetzten sie sofort mit



Schwefelsäure, Jodkaliumlösung und Stärke und prüften, ob Blaufärbung eintrat. Ebenso gingen wir außerdem an den einzelnen Hähnen vor.

Roh-, Filtrat- und Ozonwasser wurden bei allen Versuchen fortlaufend auf Farbe und Durchsicht in der oben angegebenen Weise geprüft.

Zur Bestimmung der Wassergeschwindigkeiten versetzten wir das Wasser mit 4 Liter einer maximal gesättigten (35 prozent.) Kochsalzlösung und titrierten das Chlor im ausfließenden Wasser mit Silbernitrat und Kaliumchromat, wobei oft auch die bakteriologischen Resultate als Kontrolle dieser Methode dienten. Wir werden im weiteren Verlaufe unserer Darstellung auf diesen Punkt noch ausführlich zurückkommen.

Was die Vorklärung anbetraf, so zeigte sich, daß in der Regel dem Pregelwasser 60 ^{grm} Aluminiumsulfat zugesetzt werden mußte, oft aber auch erheblich mehr bis zur doppelten Menge. Im einzelnen wurde die nötige Menge vorher in Standgläsern festgestellt, die mit dem zu untersuchenden Wasser und steigenden Mengen Aluminiumsulfat gefüllt waren. Nach 2 Stunden wurde abgelesen, bei welcher Menge gerade noch eine Ausflockung eingetreten war; diese Menge wurde dann dem Wasser zugesetzt. Während die Anlage zunächst für 10 ^{cbm} pro Stunde gebaut war, benutzten wir der zuerst erhaltenen schlechten Klär- und Sterilisationseffekte wegen die Anlage später nur noch, wenn sie mit 5 ^{cbm} pro Stunde arbeitete. In dieser Zeit war also das Wasser durch Alaunturm und Filter in das Bassin gelaufen.

Wie oben schon mitgeteilt, wurde das Rohwasser fortlaufend kontrolliert, außerdem wurde der Pregel an den Versuchstagen, soweit die Witterung es zuließ, befahren, und dabei an den oben mitgeteilten Stellen des Nord- und Südarms in- und außerhalb der Stadt Proben entnommen.

Während im vorhergehenden nur auf das Gemeinsame aller Versuche Bezug genommen ist, soll nun im folgenden eine Darstellung der einzelnen Versuche und Versuchsperioden gegeben werden, wie sie das Problem der Wasserreinigung bei uns in Königsberg erforderte.

I. Periode.

Vorversuche.

17. Juli 1913.

Wir wandten zunächst unsere Aufmerksamkeit der Frage der event. Entwicklungshemmung zu, da ja erst nach Entscheidung dieser überaus wichtigen Seite der Sterilisation des Wassers mittels Ozon an weitere Versuche herangetreten werden konnte. Es wurde also außer gewöhnlichem Agar noch solcher mit einem Zusatz von Sulfit zum Plattengießen benutzt.



Da aus den zahlreichen Veröffentlichungen bekannt war, daß organischer Substanzgehalt, sowie mehr oder minder große Klarheit des Wassers eine äußerst wichtige Rolle bei der Ozonisierung des Wassers spielen, so war ein Versuch mit schmutzigem, ein weiterer mit reinem Rohwasser geplant. Mittels Kochsalz sollte festgestellt werden, wie lange die Kontaktdauer von Wasser und Luft war, mit andern Worten, wie lange das Wasser im Sterilisationsturm verweilt. Im übrigen sollte die Anlage so arbeiten, wie die Praxis es später erforderte.

Während der Hinfahrt nach der Ozonanlage wurden an folgenden Punkten des Pregels Proben entnommen, die folgenden Gehalt an organischer Substanz ergaben:

Köttelbrücke . .	65·04 mg	$KMnO_4$-Verbr.	pro	Liter.
Lindenmarkt . .	61·59 „	„	„	„
Alte Universität .	77·71 „	„	„	„
Neuer Markt . .	73·18 „	„	„	„
Hohe Brücke . .	53·4 „	„	„	„
Georgskanal . .	51·19 „	„	„	„

Es zeigte sich also wie erwartet der nördliche Pregelarm, soweit er befahren wurde, reicher an organischer Substanz als der südliche, in dem mit der Entfernung von der Stadt der Gehalt abnahm. Immerhin aber waren auch hier die Werte noch recht hoch zu nennen.

Die Versuche in der Anlage selbst wurden in nachstehender Weise vorgenommen.

In das große Becken wurde zu dem gut filtrierten Wasser (das Filter hatte mit einer Geschwindigkeit von 5 cbm gearbeitet) die dreifache Menge Rohwasser eingeleitet; dann mit der Geschwindigkeit von 10 cbm durch den Ozonturm gepumpt. Hierzu kam noch 1 cbm Wasser, der zur Bedienung des Kompressors diente.

Das zum Versuch benutzte Wasser hatte eine Farbe von 67, eine Durchsicht von 38 cm. Der Gehalt an organischer Substanz betrug, wie eine Probe lehrte, 39·38 mg $KMnO_4$-Verbrauch pro Liter. Nach der Sterilisation waren Farbe = 38, Durchsicht = 42, der $KMnO_4$-Verbrauch = 34·8 mg.

Zur Bestimmung der Kontaktdauer wurden 2 Liter einer konzentrierten Kochsalzlösung direkt über dem Ablauf des großen Beckens in das Wasser eingegossen, und hinter dem Ozonturm fortlaufende Bestimmungen des Chlorgehalts gemacht. Während dieser zunächst 20 bis 24 mg pro Liter betrug, stieg er nach 4 Minuten auf 200 mg, nach 5 Minuten auf 300 mg an; nach 17 Minuten war er gleich 135 mg.



10 Minuten nach Beginn des Versuchs wurde eine Probe zur bakteriologischen Untersuchung entnommen, desgleichen beim Hineinschütten des Kochsalzes in das große Becken.

Gearbeitet wurde mit allen zur Verfügung stehenden 18 Ozonröhren. Die Ozonkonzentration betrug dabei in der eingeführten Luft 2·2 ^{grm}, in der abgeführten 1·05 ^{grm}. Da 11 ^{cbm} Luft pro Stunde durch den Turm gingen, so kamen auf den Kubikmeter Wasser 2·2 ^{grm} Ozon.

Die Bestimmung der Keimzahlen hatte nun nach 48 Stunden folgendes Ergebnis:

	Mit gewöhnlichem Agar:				
	1·0	0·5	0·1	0·02	Durchschnitt pro ccm
Rohwasser	—	—	24	4	—
pro ccm	—	—	240	200	220
Ozonwasser	124	66	18	—	—
pro ccm	124	132	180	—	145

	Mit Sulfit-Agar:				
	1·0	0·5	0·1	0·02	Durchschnitt pro ccm
Rohwasser	—	—	27	5	—
pro ccm	—	—	270	250	260
Ozonwasser	204	95	18	—	—
pro ccm	204	190	180	—	191

Mit gewöhnlichem Agar bleiben also 66 Prozent der Keime am Leben, mit Sulfitagar 74 Prozent; die Keimzahlen sind sowohl im ganzen als auch, was die überlebenden Keime anbetrifft, um ein Geringes höher bei dem Sulfitagar als bei dem gewöhnlichen. Von einer Abtötung der Keime war gar keine Rede, der Reinigungseffekt vielmehr ganz minimal.

Zum zweiten Versuch wurde eine Coliaufschwemmung von 15 Agarröhrchen durch ein Faltenfilter filtriert und dem im großen Bassin befindlichen Wasser, das aus gleichen Teilen Roh- und Filtratwasser besteht, zugesetzt. Es wurde nun wieder die Keimzahl in dem in den Ozonturm eingesaugten, sowie in dem abfließenden Wasser bestimmt. Der Turm arbeitete dabei mit einer Geschwindigkeit von 10 ^{cbm}, die Ozonkonzentration war ungefähr ebenso groß wie bei dem ersten Versuch. Auch alle übrigen Versuchsbedingungen waren dieselben.

Bevor die Aufschwemmung dem Wasser zugesetzt wird, streicht Ozon schon durch den Turm, aber noch kein Wasser. Nachdem auch dieses angestellt ist und 5 Minuten durch den Turm gesaugt wird, kommt die Aufschwemmung in das Wasser, worauf sofort die erste Entnahme zur bakteriologischen Untersuchung vor dem Turm vorgenommen wird. Durch tüchtiges Umrühren des Wassers sucht man für gründliche Durchmischung des Wassers mit den zugesetzten Colibazillen Sorge zu tragen, was jedoch nur unvollkommen erreicht wird, wie die Resultate aus der ersten und 5 Minuten später vorgenommenen Probeentnahme des Rohwassers zeigen. Hinter dem Turme werden fortlaufend Proben entnommen und zwar nach 2, 4, 6, 8, 11 und 16 Minuten. Die bakteriologischen Resultate waren nun folgende:

	Mit gewöhnlichem Agar:			Mit Sulfit-Agar:		
	0·01 ccm	0·001 ccm	0·0001 ccm	0·01 ccm	0·001 ccm	0·0001 ccm
Rohwasser I	—	298	33	—	302	28
pro ccm	—	298 000	330 000	—	302 000	280 000
Rohwasser II . . .	438	42	12	408	45	6
pro ccm	43 800	42 000	120 000	40 800	45 000	60 000
Hinter dem Turm nach:						
2 Min.	5	—	—	66	—	—
pro ccm	500	—	—	6600	—	—
4 Min.	206	—	—	288	—	—
pro ccm	20 600	—	—	28 800	—	—
6 Min.	603	—	—	521	—	—
pro ccm	60 300	—	—	52 100	—	—
8 Min.	316	—	—	455	—	—
pro ccm	31 600	—	—	45 500	—	—
11 Min.	220	—	—	334	—	—
pro ccm	22 000	—	—	33 400	—	—
		0·1			0·1	
15 Min.	49	660	—	800	78	—
pro ccm	4900	6600	—	8000	7800	—

Die beiden Rohwasserentnahmen hatten also recht verschiedene Werte ergeben, einmal etwa 300000, einmal etwa 45000 pro Kubikzentimeter. Mit dem Sulfitagar war die Keimzahl wieder nur ganz unwesentlich höher als mit dem gewöhnlichen. Zusammenfassend kann man über den Versuch sagen, daß die Keimzahl im Rohwasser etwa 150000 pro Kubikzentimeter betrug, daß sie weiter im abfießenden Wasser nach 4 Minuten von 500 auf 30000 gestiegen war und sich auf dieser Höhe bis zum Schluß des Versuchs hielt.



Aus beiden Versuchen ergab sich übereinstimmend, daß die Verweildauer des Wassers im Turm bei 10 ^{cbm} Wassergeschwindigkeit 4 bis 6 Minuten beträgt. Die Abtötung der Keime, sowohl der natürlich vorhandenen, wie auch der künstlich hineingebrachten war überraschenderweise außerordentlich ungenügend. Die Ozonreaktion im abfließenden Wasser fiel dann auch stets negativ aus. Es galt nun, die Ursache dieser ungünstigen Versuchsergebnisse in späteren Versuchen zu ermitteln. Die zugesetzte Ozonmenge war jedenfalls ungefähr so groß wie diejenige, bei der sonst in der Literatur über günstige Ergebnisse berichtet wird, worüber weiter unten nachzulesen ist.

22. Juli 1913.

Es war im großen und ganzen eine Wiederholung der Versuche vom 17. Juli geplant, nur sollte reines Filterwasser benutzt werden an Stelle des Wassergemisches vom vorigen Mal; vielleicht, daß die ungünstigen Ergebnisse auf das zu schlechte zum Versuch benutzte Wasser zurückzuführen waren. Die Keimzahl sollte wieder wie am 17. Juli, außerdem aber noch mit Gelatine und Sulfitgelatine bestimmt werden.

Während der Hinfahrt nach der Ozonanlage werden an folgenden Punkten des Pregels Proben entnommen, die folgenden Gehalt an organischer Substanz ergaben:

Köttelbrücke . . .	86·84 ^{mg}	$KMnO_4$-Verbr.
Alte Universität . .	91·73 „	„
Litauer Baum . . .	162·3 „	„
Michellystraße . . .	81·47 „	„
Georgskanal	55·00 „	„
Jerusalem	55·00 „	„

Die Werte sind im ganzen höher als am 17. Juli. Besonders fällt der außerordentlich hohe Wert Litauer Baum auf; es ist dies ein Punkt am nördlichen Pregelarm, nicht weit unterhalb der oberhalb Königsbergs gelegenen Zellstoffabrik. Der nördliche Pregelarm zeigt sich wieder stärker verschmutzt als der südliche, doch sind auch hier die Werte wieder recht hoch.



Der erste Versuch in der Anlage war wieder ein Kochsalzversuch. Benutzt wurde mit einer Geschwindigkeit von 5 cbm pro Stunde filtriertes Wasser, dem pro Kubikmeter 60 grm Alaun zugesetzt war. Von diesem Wasser wie von dem Roh- und Ozonwasser wurde Farbe, Durchsicht und $KMnO_4$-Verbrauch bestimmt.

Es betrug:

	Farbe	Durchsicht	Kaliumpermanganatverbrauch
Rohwasser . . .	92—100	25·5	55·0 mg
Filtratwasser . .	36	67·0	40·6 „
Ozonwasser . .	10—15	75·0	35·7 „

Mittels Trichters und langem bis zum Boden des Bassins reichenden Gasrohres werden 4 Liter Kochsalzlösung in das filtrierte Wasser geschüttet, worauf sofort die erste Probeentnahme zur bakteriologischen Untersuchung aus dem filtrierten nicht beimpften Wasser genommen wird. Hinter dem Turm war mit der Chlortitration in demselben Moment begonnen, in dem das Kochsalz in das Wasser kam. Die Titrationen geschahen fortlaufend, ungefähr kam auf jede Minute eine Titration. Nach 8 Minuten wurde die bakteriologische Entnahme hinter dem Turm vorgenommen, der mit einer Geschwindigkeit von 10 cbm pro Stunde arbeitete.

Die Titrationen ergaben folgenden Chlorgehalt:

zu Beginn des Versuches . . .	19 mg Cl pro Liter.
nach 2·0 Minuten	19 „ „ „ „
„ 3·5 „	141 „ „ „ „
„ 4·5 „	250 „ „ „ „
„ 5·5 „	371 „ „ „ „
„ 6·5 „	306 „ „ „ „
„ 8·5 „	216 „ „ „ „
„ 10·0 „	148 „ „ „ „

Der höchste Wert war also nach 5·5 Minuten zur Beobachtung gekommen, am 17. Juli nach 5 Minuten.

Die Ozonkonzentration bei Gebrauch von 12 Röhren betrug etwa 2·5 grm pro Kubikmeter Luft, von der wieder 11 cbm in der Stunde durch den Turm gingen. Es kamen also 2·5 grm Ozon auf 1 cbm Wasser.

Die Keimzahlen waren folgende:

	Gelatine			Sulfit-Gelatine			Agar			Sulfit-Agar		
	1·0	0·5	0·1	1·0	0·5	0·1	1·0	0·5	0·1	1·0	0·5	0·1
Filtriertes Wasser . .	71	45	10	verfl.	40	18	190	74	27	220	51	16
pro ccm	71	90	100	—	80	180	190	148	270	220	102	160
Ozonisiertes Wasser .	89	29	7	28	24	—	330	120	26	470	260	27
pro ccm	89	58	70	28	48	—	330	240	260	470	520	270

Im ganzen ergab der Agar höhere Zahlen als die Gelatine, bei dem Sulfitzusatz wurden keine größeren Werte beobachtet, von einer Abtötung der Keime konnte gar keine Rede sein.

Beim zweiten Versuch wurde das filtrierte Wasser im großen Bassin mit einer Aufschwemmung von Colibazillen, die filtriert war und mikroskopisch keine Flöckchenbildung zeigte, geimpft.

Sämtliche Versuchsbedingungen waren dieselben wie beim ersten Versuch.

Die Keimzahlen wurden aus zwei Rohwasser- und vier Ozonwasserproben ermittelt. Von jeder Probe wurden 0·1, 0·01 und 0·001 ccm auf allen vier Nährböden untersucht, die sich in ihrer gegenseitigen Wertigkeit ebenso verhielten wie beim ersten Versuch. Beim Rohwasser fand man einmal 30000, ein weiteres Mal 150000 Keime. Es war also auch diesmal eine gründliche Verteilung der Keime nicht gelungen. Im ozonisierten Wasser waren nach 3 Minuten 40 Keime, nach 7 Minuten 1000, nach 12 Minuten 5000, nach 20 Minuten 300.

Eine Abtötung war also immerhin deutlich zu erkennen, sie war jedoch auch diesmal nur unvollkommen.

28. Juli 1913.

Für die nächste Untersuchung hatte man zunächst auf die verschiedenen Nährböden verzichtet und nur noch Agar in Aussicht genommen, da ja keine wesentlichen Unterschiede sich bei den vier Nährböden ergeben hatten. Im übrigen war das Bestreben, den Keimgehalt des Wassers durch alle nur denkbaren Modifikationen der Versuchsanordnung herabzudrücken.

Auf der Hinfahrt nach der Ozonanlage werden Proben aus dem Pregel entnommen, die folgenden organischen Substanzgehalt ergaben:



Köttelbrücke . .	84·98 mg	$KMnO_4$-Verbrauch.
Alte Universität .	81·45 „	„
Michellystraße . .	54·17 „	„
Friedländer Tor .	50·88 „	„
Mühlenhof . . .	51·7 „	„
Georgskanal. . .	51·29 „	„
Jerusalem . . .	50·48 „	„
Neuendorf . . .	46·77 „	„
Kraussenhof . .	48·03 „	„

Es zeigte sich eine Abnahme der organischen Substanz, je weiter man den Fluß aufwärts befuhr.

In der Anlage selbst hatten die ungünstigen Ergebnisse der bisherigen Versuche dazu geführt, nachzuprüfen, ob denn in dem im Sterilisationsturm befindlichen Wasser vor der Entlüftungskaskade Ozon überhaupt noch nachzuweisen ist. Zu diesem Zweck wurde das oberste Schauglas am Turm entfernt, und die Prüfung auf Ozon angestellt. Sie fiel aber vollkommen negativ aus, selbst bei einer Inanspruchnahme von 12 Ozonröhren. Erst wenn 18 Röhren arbeiteten, wurde die Reaktion positiv.

Zu den Versuchen wurde wieder Filtratwasser benutzt, das mit 5 cbm Geschwindigkeit und einem Zusatz von 60 grm Aluminiumsulfat pro Kubikmeter filtriert war. Farbe und Durchsicht sowie der $KMnO_4$-Verbrauch wurden von dem Filtrat, sowie Roh- und Ozonwasser geprüft.

Es betrugen:

	Farbe	Durchsicht	Kaliumpermanganatverbrauch
Rohwasser . . .	85	24	41·59 mg
Filtratwasser . .	29	58	36·27 „
Ozonwasser . .	10	75	29·22 „

Mit einer gegenüber den früheren Versuchen sehr verstärkten Ozonmenge wurde nun der erste Versuch analog dem ersten Versuch vom 17. und 22. angestellt. Dabei arbeitete man mit allen Röhren, außerdem mit Umlauf, d. h. das überschüssige Ozon kam wieder in den Kreislauf der Luft zurück. Man erhielt so eine Konzentration von 3·68 vor dem Turm, 1·3 hinter dem Turm. Von Luft und Wasser gingen je 11 cbm durch den Turm, so daß auch für den Kubikmeter Wasser 3·68 grm Ozon zur Verfügung standen. 5 Minuten, nachdem aus dem großen Becken die Probe zur bakteriologischen Untersuchung entnommen war, geschah die Ent-



nahme hinter dem Turm. Die im Filtratwasser vorhandene Keimmenge fiel dabei von 250 auf 15 pro Kubikzentimeter. Hinter den Kaskaden im abfließenden Wasser konnte jedoch auch diesmal kein Ozon gefunden werden, dagegen wohl vor der Kaskade.

Beim zweiten Versuch wurde das Filtratwasser, dessen Farbe 31 und dessen Durchsicht 65 betrugen, mit einer gut filtrierten, flöckchenfreien Aufschwemmung von Colibazillen geimpft, so daß die Keimzahl in zwei Entnahmen bestimmt etwa 80000 pro Kubikzentimeter betrug. Es wurde wieder mit allen Ozonröhren und mit Umlauf gearbeitet, bis gegen Ende des Versuches nach 29 Minuten eine Röhre platzte und nur mehr 15 Röhren in Tätigkeit bleiben konnten. Die Ozonkonzentration betrug:

vor dem Turm	4·3	mit 18 Röhren.
„ „ „	3·9	
„ „ „	2·4	„ 15 „
hinter dem Turm . . .	2·1	„ 18 „
„ „ „ . . .	1·2	
„ „ „ . . .	1·2	„ 15 „

Da diesmal nur 9 cbm Luft durch den Turm gingen, so trafen auf den Kubikmeter Wasser nur 2·5 grm Ozon. Der Ozonnachweis oben am Turm war denn auch bald positiv, bald negativ bei derselben Tätigkeit von Pumpen und Ozonbatterien.

Die Keimzahlen verhalten sich folgendermaßen, wobei bemerkt werden muß, daß der Versuch durchgeführt wurde, bis aus dem 5 cbm fassenden Bassin das ganze Wasser durch den Turm gesaugt war:

sofort bei Beginn	20	nach 12 Minuten	640
nach 1 Minute	30	„ 15 „	450
„ 2 Minuten	60	„ 18 „	440
„ 3 „	40	„ 22 „	630
„ 4 „	130	„ 26 „	500
„ 5 „	200	„ 29 „	450
„ 6 „	250	„ 31 „	400
„ 7 „	500	„ 32 „	530
„ 8 „	550	„ 33 „	440
„ 9 „	630		

Es konnte diesmal also eine erhebliche Abnahme der Keime konstatiert werden beim zweiten wie beim ersten Versuch, wobei wir besonders hervor-



heben möchten, daß dieses Ereignis erst erreicht wurde, nachdem die Ozonreaktion im abfließenden Wasser positiv geworden war. Allerdings schwankte beim zweiten Versuch, wie schon mitgeteilt, die Reaktion, ebenso war auch, wie aus dem Keimzahlen sehr schön zu beobachten ist, die Abtötung mehr oder minder vollkommen.

Da wir inzwischen für den ungünstigen Erfolg der Versuche eine eventuelle mangelhafte Durchmischung des Wassers mit ozonhaltiger Luft angeschuldigt hatten, so wurde noch ein Versuch angestellt und zwar in der Weise, daß das gesamte Wasser und zwar mit einer Geschwindigkeit von 5 ^{cbm} pro Stunde durch den Kompressor geschickt wurde, wodurch eine innigere Durchmischung garantiert erschien. In das Wasser kam außerdem Kochsalz, damit wir die Fortpflanzung bei 5 ^{cbm} Geschwindigkeit ermitteln konnten. Wir fanden nun im Filtratwasser 30 Keime pro Kubikzentimeter, im ablaufenden 5. Auf den Kubikmeter Wasser kamen 4·6 ^{grm} Ozon, alle 18 Ozonröhren waren in Betrieb.

Zum Schluß wurde ein Versuch mit Kochsalz über eine längere Zeit mit 10 ^{cbm} Wassergeschwindigkeit gemacht. Auch dieser Versuch sollte wie der vorige feststellen, in welcher Weise das Wasser durch den Turm tritt, ob gleichmäßig durchgemischt oder nur unvollkommen. Hierüber gibt nun beifolgende Kurve (s. Fig. 11) sehr schön Aufschluß. Wir hatten zwar derartige Versuche schon an den letzten Versuchstagen gemacht, jedoch über nur kurze Zeit.

Beträgt die Geschwindigkeit 5 ^{cbm} pro Stunde, so steigt der anfängliche Chlorgehalt von 30 ^{mg} pro Liter nach 4 Minuten auf 47, nach 6 Minuten auf 83 usw., bis nach 11 Minuten mit 114 ^{mg} die größte Höhe erreicht ist. Im Verlauf der weiteren 7 Minuten sinkt er wieder auf 45 ^{mg} pro Liter.

Bei 10 ^{cbm} Durchlaufsgeschwindigkeit steigt der anfangs vorhandene Chlorgehalt von 28 ^{mg} nach 2 Minuten bereits auf 55 ^{mg}, nach 3 Minuten auf 267, nach $5^1/_2$ Minuten ist bereits die größte Höhe von 330 ^{mg} erreicht. Dann sinkt der Chlorgehalt wieder ab und ist nach 10 Minuten auf 120 ^{mg}, nach 15 Minuten auf 39 ^{mg} angelangt, auf welcher Höhe er sich dann noch während der übrigen beobachteten Minuten (8) hält. Bei der doppelten Wassergeschwindigkeit verläßt das zuerst in den Turm eingetretene Wasser bereits nach $5^1/_2$ Minuten denselben; arbeitet der Turm mit 5 ^{cbm} Wassergeschwindigkeit, so dauert es 11 Minuten, ehe das Wasser den Turm durchlaufen hat. Erwähnenswert ist der Umstand, daß der Anstieg der Kurve bei 5 ^{cbm} Wassergeschwindigkeit wenig steil verläuft, ein Anzeichen dafür, daß das Wasser ungleichmäßig durch den Turm läuft. Dasselbe Resultat



Durchtritt des Wassers durch einen de-Frise Turm bei verschiedenen Wassergeschwindigkeiten.

330 320 310 300 290 280 270 260 250 240 230 220 210 200 190 180 170 160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60 50 40 30

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 Min.

Fig. 11.

Die ausgezogene Kurve stellt die für 10 cbm Wassergeschwindigkeit ermittelte dar.
Die gestrichelte Kurve die für 5 cbm Wassergeschwindigkeit.
Die Ordinaten geben den Kochsalzgehalt, gemessen in mg Cl, pro Liter an.

hatte sich auch aus der Beobachtung der Keimzahlen ergeben, sowie aus dem oft schwankenden Ausfall der Ozonreaktion im abfließenden Wasser.

31. Juli 1913.

Als Abschluß der Vorversuche war eine Wiederholung der Versuche vom 28. geplant, wobei wiederum auf möglichst hohe Konzentration Bedacht zu nehmen war.

Während der Hinfahrt nach der Ozonanlage wurden Pregelwasserproben entnommen, die folgenden Gehalt an organischer Substanz ergaben:

Alte Universität .	99·9 mg	$KMnO_4$-Verbrauch
Hundegatt . . .	103·6 „	„
Michellystraße . .	64·46 „	„
Georgskanal . .	51·6 „	„
Jerusalem . . .	42·26 „	„

Im Hundegatt, dem letzten Teil des nördlichen Pregelarmes in der Stadt, fand sich der höchste Wert, viel weniger wurde im südlichen Arm beobachtet.

In der Anlage selbst wurde beim ersten Versuch Filtratwasser im großen Becken mit einer Aufschwemmung von Colibazillen geimpft, wie bei den vorigen Malen. Die Keimzahl betrug 150000 pro Kubikzentimeter, die Ozonkonzentration mit Umlauf:

vor dem Turm	4·7	hinter dem Turm	1·4
„ „ „	4·9	„ „ „	2·1
„ „ „	4·6	„ „ „	1·9
„ „ „	4·4	„ „ „	1·9

Auf den Kubikmeter Wasser kamen 3·7 grm Ozon, dessen Nachweis oben am Turm bald positiv, bald negativ ausfiel. Gearbeitet wurde wieder mit allen Ozonröhren. Der Turm arbeitete mit einer Geschwindigkeit von 10 cbm Wasser und 9 cbm Luft.

Das benutzte Filtratwasser war wie bei den vorigen Malen hergestellt; es muß hervorgehoben werden, daß es sich an diesem Tage durch besondere Klarheit auszeichnete, was vielleicht auf die Verwendung einer anderen Tonerde zurückzuführen ist. Farbe, Durchsicht und $KMnO_4$-Verbrauch wurden wieder von Roh-, Filtrat- und Ozonwasser bestimmt und zwar betrugen:

	Farbe	Durchsicht	Kaliumpermanganatverbrauch
Rohwasser . . .	61	25	49·0 mg
Filtratwasser . .	15—21	75	38·1 „
Ozonwasser . .	0	80	30·11 „

Die im Ozonwasser beobachteten Keimzahlen waren folgende:

sofort nach Beginn	10	nach 7 Minuten	30
nach 2 Minuten	10	„ 12 „	20
„ 3 „	10	„ 17 „	90
„ 4 „	50	„ 22 „	10
„ 5 „	20	„ 27 „	40
„ 6 „	30	„ 33 „	30

Die Verminderung ist schon ganz beträchtlich, immerhin finden sich noch ab und zu hohe Werte.

Beim zweiten Versuch wurde das große Becken wieder geimpft, das Wasser jedoch nicht direkt durch den Turm, sondern über das kleine Becken und den Kompressor in den Turm geleitet. Die Geschwindigkeit betrug dabei 5 cbm Wasser und 5 cbm Luft pro Stunde, die Ozonkonzentration

in der einströmenden Luft	5·8	in der ausströmenden Luft	1·4
„ „ „ „	5·4	„ „ „ „	1·4
„ „ „ „	5·7	„ „ „ „	1·4

Auf 1 cbm Wasser kamen 5·5 grm Ozon, dessen Nachweis oben am Turm stets positiv war.

Die Keimzahlen waren folgende:

im Filtratwasser	ca. 150 000
„ Ozonwasser, sofort nach Beginn	10
„ „ nach 4 Minuten	10
„ „ „ 6 „	10
„ „ „ 8 „	40
„ „ „ 10 „	0
„ „ „ 11 „	30
„ „ „ 12 „	40
„ „ „ 14 „	10

Als die Hälfte des geimpften Wassers im Reinwasserbehälter ausgepumpt war, wird an den zweiten Versuch der dritte angeschlossen. Dabei wird das Wasser mit 5 cbm Geschwindigkeit direkt durch den Turm gesaugt; zu dieser Wassermenge ist noch 1 cbm hinzuzurechnen, der zum Betrieb des Kompressor nötig war. 9 cbm Luft gingen durch den Turm pro Stunde, gearbeitet wird wie übrigens bei allen Versuchen vom 31. VII. mit allen zur Verfügung stehenden Ozonröhren. Die Ozonkonzentration betrug ohne Umlauf:



in der einströmenden Luft	3·5	in der ausströmenden Luft	1·7
" " " "	3·3	" " " "	1·8
" " " "	3·0	" " " "	1·7

Die Ozonmenge beträgt 4·8 ^{grm} pro Kubikmeter Wasser, der Nachweis oben am Turm ist stets positiv. Im abfließenden Wasser finden sich pro Kubikzentimeter:

	berechnet aus 0·1 ^{ccm}	berechnet aus 0·01 ^{ccm}
4 Minuten nach Beginn . . .	30	600
8 " " " . . .	10	4000
10 " " " . . .	10	0
18 " " " . . .	70	300
30 " " " . . .	20	600

Einmal sind 4000 Kolonien gefunden worden, wobei einzelne Kolonien unzweifelhaft als Colikolonien imponierten.

Das überraschende Ergebnis aller bisherigen Versuche war, daß nur mit sehr großen Ozonmengen in Königsberg eine Sterilisationswirkung erreicht zu werden schien. Wie aus den bisher mitgeteilten Versuchsergebnissen hervorgeht, wurde die Keimzahl z. B. von 30 bis 150000 auf 500 bis 5000, von 80000 auf 200 bis 600, von 150000 auf 20 bis 90 herabgesetzt. Die ersten Ziffern entsprechen nicht den Anforderungen, die man an ein Wasserreinigungsverfahren stellen muß, aber auch dann, wenn die Herabsetzung der Keime eine bessere war, ergaben doch hin und wieder Proben eine abnorm hohe Zahl. Wir erklärten dieses letztere Resultat damit, das große Luftblasen von mehreren Zentimeter Durchmesser im Turme in die Höhe stiegen und Wasserteilchen mitrissen. Dieses Wasser war dann nur ganz kurz der Einwirkung des Ozons ausgesetzt. Dementsprechend zeigte sich auch, daß nicht in allen Proben des abfließenden Wassers Ozon nachweisbar war. Wie nun oben bei Beschreibung der verschiedenen Sterilisationstürme des näheren erörtert wurde, stieg auch bei unserm de Frise-Turm die Mischung von Ozonluft und Wasser in die Höhe und passierte nur ein Bronzesieb und drei Celluloidsiebe zwecks feinerer Verteilung der Luftblasen im Wasser. Da diese einfache Vorrichtung jedoch für den gedachten Zweck nicht auszureichen schien, so wurde im September der Turm in der Weise im Inneren umgeändert, daß auf das unterste Celluloidsieb eine Schicht kam, welche aus 5 ^{cm} hoch Steinen von 1·5 bis 2 ^{cm} Durchmesser, 10 ^{cm} hoch Murmeln von 1 ^{cm}



Durchmesser, 15 cm hoch erbsengroßer Kies von 0·3 bis 0·5 cm Durchmesser bestand. Auf das zweite Celluloidsieb kamen 18 cm hoch Murmeln. Hierdurch wurde erreicht, daß die Ozonluft sich mit dem Wasser viel inniger vermischte. Die Siebe bogen sich zunächst noch durch und erhielten Ende November eine Stütze, wodurch die Verteilung noch viel besser wurde. Es waren nunmehr neben einzelnen größeren Blasen sehr zahlreiche äußerst feine Luftbläschen in dem Wasser zu bemerken, auch noch in dem Wasser, welches aus dem Hahn herauslief.

Ferner war im September in der Ozonanlage das Kiesfilter umgebaut. An die Stelle des geschlossenen Filters war ein offenes größeres gekommen; außerdem war die Luftzuführung in den Turm geändert worden.

Hauptversuche.

13. Oktober 1913.

Es sollte zunächst die Arbeitsweise des umgeänderten Turmes festgestellt werden.

Die bessere Durchmischung von Luft und Wasser erkannte man an kleinen, feinen Bläschen, die im ganzen Turm verteilt waren und sich auch in allen Wasserproben vorfanden, die direkt aus dem Turm vermittelst der oben erwähnten drei Zapfhähne entnommen waren. Dagegen waren die Bläschen in der Wasserprobe verschwunden, die von dem hinter der Kaskade angebrachten und bisher allein benutzten Zapfhahn stammte. Der Ozonnachweis oben am Turm war denn auch stets positiv.

Beim ersten Versuch wurde Filtratwasser mit Colibazillen geimpft, so daß die Keimzahl pro Kubikzentimeter 250000 betrug. Die Ozonkonzentration betrug 3·8, die Wassergeschwindigkeit 5 cbm pro Stunde, bei einer Luftzuführung von 7·2 cbm. Auf den Kubikmeter Wasser kamen dann 4·56 grm Ozon. Gearbeitet wurde dabei nur mit 6 Ozonröhren.

Die Keimzahlen hinter dem Turm gestalteten sich folgendermaßen:

	Keime		Keime
sofort nach Beginn	10	nach 13 Minuten	10
nach 4 Minuten	0	„ 17 „	50
„ 8 „	0	„ 20 „	40
„ 9 „	0	„ 30 „	10
„ 10 „	0	„ 40 „	30
„ 11 „	11 200	„ 50 „	10
„ 12 „	12 000	„ 55 „	16 000

Wir fanden also durchschnittlich 30 bis 50 Keime pro Kubikzentimeter; dreimal jedoch und zwar nach 11, 12 und 55 Minuten 15000. Der

Grund hierfür liegt sicher in einem nach zehn Minuten stattgehabten zufälligen Aussetzen der Ozonzufuhr; der Grund für die hohe Keimzahl nach 55 Minuten ist unbekannt. Die Identifizierung von verdächtigen Kolonien ergab Colibazillen.

Das benutzte Filtratwasser war ebenso gewonnen wie an den vorherigen Versuchstagen. Farbe, Durchsicht und Kaliumpermanganatverbrauch wurden vom Roh-, Filtrat- und Ozonwasser untersucht und betrugen:

	Farbe	Durchsicht	Kaliumpermanganatverbrauch
Rohwasser . . .	92	25	50·58 mg
Filtratwasser . .	21	80	31·6 „
Ozonwasser . .	—	—	24·9 „

Beim zweiten Versuch wurde das Filtratwasser von neuem geimpft, die Keimzahl betrug 9000000 pro Kubikzentimeter. Diesmal wurden zwölf Ozonröhren benutzt, so daß die Ozonkonzentration = 4·5 war.

Die Wassergeschwindigkeit ebenso wie die Luftmenge waren ebenso groß wie beim ersten Versuch. Auf den Kubikmeter Wasser kamen 5·4 grm Ozon, dieses war oben am Turm stets nachzuweisen, ebenso in dem abfließenden Wasser hinter der Kaskade.

Die Keimzahlen im ozonisierten Wasser betrugen:

	Keime		Keime
sofort nach Beginn	8	nach 13 Minuten	4
nach 4 Minuten	4	„ 17 „	2
„ 8 „	4	„ 20 „	3
„ 9 „	2	„ 30 „	4
„ 10 „	4	„ 40 „	3
„ 11 „	6	„ 50 „	0
„ 12 „	5	„ 55 „	2

Es war also zum ersten Mal eine vollständige Sterilisierung beobachtet worden, von 9000000 Keimen waren nur 6 übrig geblieben, allerdings kam auch auf den Kubikmeter Wasser die außerordentlich große Menge von 5 grm Ozon.

Hervorgehoben werden muß noch, daß man diesmal schon mit 6 Röhren die Ozonkonzentration 3·8 und mit 12 Röhren die Ozonkonzentration 4·5 erhielt, während früher mehr Röhren dazu nötig gewesen waren.

13. November 1913.

Auf der Hinfahrt nach der Ozonanlage werden Pregelwasserproben entnommen, deren organischer Substanzgehalt sich folgendermaßen stellte:



Blauer Turm	97·97 mg	$KMnO_4$-Verbrauch
Michellystraße	81·17 ,,	,,
Friedländer Tor . . .	80·39 ,,	,,
Georgskanal	83·99 ,,	,,

Beim ersten Versuch sollte die Durchlaufsgeschwindigkeit durch den Alaunturm und das Sandfilter vermittelst Kochsalzlösung untersucht werden. Um $^1/_2$ 10^h werden zu diesem Zweck 3 Pfund in Wasser gelöstes Kochsalz oben in den Alaunturm hineingeschüttet, und vermittelst Titration mit Silbernitrat der Chlorgehalt des zulaufenden Roh- und des ablaufenden Filtratwassers fortlaufend festgestellt, mit dem Resultat, daß um 2 Uhr 40 Minuten, also rund nach 5 Stunden der Chlorgehalt im abfließenden Filtratwasser zu steigen beginnt.

Im zweiten Versuch sollte festgestellt werden, ob der organische Substanzgehalt des ozonisierten Wassers sinkt parallel mit der zugeführten Ozonmenge.

Bei diesen Versuchen gingen stets 7 cbm Luft und 6 cbm Wasser durch den Turm.

Wasser	Farbe	Durchsicht	Ozon-Konz.	$KMnO_4$-Verbrauch	Ozon (grm) pro cbm Wasser
Filtrat. . . .	56	60	3·0	42·19	4·29
Ozon	46	60	0·26	36·34	—
Filtrat. . . .	56	60	4·2	45·66	5·25
Ozon	46	60	1·06	40·2	—
Filtrat. . . .	56	60	1·6	42·0	1·87
Ozon	46	60	0·13	35·9	—
Filtrat. . . .	121	45	2·6	44·9	3·13
Ozon	—	—	0·62	37·8	—

Irgendein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen zugeführter Ozonmenge und Kaliumpermanganatverbrauch war nicht zu erkennen, insonderheit auch nicht, daß mit steigender Ozonmenge der Kaliumpermanganatverbrauch abnimmt.

Der dritte Versuch diente zur Bestimmung des Keimgehalts des ungeimpften Wassers, im Rohwasser betrug er um $^1/_2$10^h etwa 4000, im Filtratwasser um $^1/_2$4^h etwa 2000, im ozonisierten Wasser etwa 30, wobei zu bemerken ist, daß nur sporentragende Stäbchen gefunden wurden.



15. November 1913.

Auf der Hinfahrt nach der Ozonanlage werden Pregelwasserproben entnommen, deren organischer Substanzgehalt sich folgendermaßen stellte:

Blauer Turm . . .	61·9 mg	$KMnO_4$-Verbrauch pro Liter
Michellystraße . .	67·3 „	„ „ „
Friedländer Tor . .	67·6 „	„ „ „
Georgskanal . . .	68·8 „	„ „ „
Jerusalem	60·5 „	„ „ „

Die Zahlen zeigen keine Besonderheiten.

Im ersten Versuch wurde die Durchlaufsgeschwindigkeit durch den Alaunturm und das Filter bei 5 cbm Wasser pro Stunde vermittelst Impfung des Rohwassers mit Colibazillen und fortlaufender Beobachtung der Keimzahlen im ablaufenden Wasser nachgeprüft. Zu diesem Zweck wird das Rohwasser um $^1/_2 10^h$ oben beim Einlaufen in den Alaunturm mit Colibazillen geimpft, alle Viertelstunden werden vom abfließenden Filtratwasser Proben entnommen, außerdem ebenso von $^1/_4 3^h$ an aus dem großen Becken und hinter dem Ozonturm. Dieser arbeitete mit einer Wassergeschwindigkeit von 5 cbm pro Stunde und einer Ozonkonzentration von 4·8. Zwölf Ozonröhren waren in Tätigkeit. Da die Luftmenge 7·5 cbm pro Stunde betrug, so kam auf den Kubikmeter Wasser 6·0 grm Ozon.

Farbe und Durchsicht des Wassers waren schlechter als sonst, es betrug die Farbe des Rohwassers um $^1/_2 10^h$ 384, die Durchsicht 10, das dazugehörige Filtratwasser zeigte um 3 Uhr eine Farbe von 121 und eine Durchsicht von 30, während bis dahin wohl infolge der langen nächtlichen Absatzzeit im Alaunturm Farbe und Durchsicht viel besser gewesen waren, nämlich 36 bzw. 56; das Ozonwasser hatte um 3 Uhr eine Farbe von 39 und eine Durchsicht von 40. Der Kaliumpermanganatverbrauch betrug um $^1/_2 10^h$ im Rohwasser 66·9 mg pro Liter, um 3^h im Filtratwasser 46·2 mg pro Liter, um 3^h im Ozonwasser 41·7 mg pro Liter.

Die Keimzahl betrug im abfließenden Filtratwasser zuerst durchschnittlich 600, stieg dann von $^1/_2 12^h$ an allmählich bis auf 62000, die um $^1/_2 3^h$ erreicht waren, und fiel während der Beobachtungszeit bis $^1/_2 5^h$ auf 27000. Im großen Becken war die höchste Keimzahl erst um $^1/_4 4^h$ mit 57000 erreicht, im ozonisierten Wasser fanden sich in neun Probeentnahmen durchschnittlich nur 50 Keime pro Kubikzentimeter.



Die Keimzahlen des abfließenden Filtratwassers usw. stellten sich folgendermaßen:

	kleines Becken	großes Becken	hinter dem Turm
9·45 h	500	—	—
10·00 h	400	—	—
10·15 h	450	—	—
10·30 h	700	—	—
10·45 h	1 000	—	—
11·00 h	600	—	—
11·30 h	2 300	—	—
12·00 h	2 900	—	—
12·15 h	8 600	—	—
12·45 h	12 000	—	—
1·30 h	38 500	—	—
1·45 h	46 900	—	—
2·15 h	56 700	20 000	50
2·30 h	61 600	42 000	50
2·45 h	50 000	—	50
3·00 h	44 000	51 800	25
3·20 h	—	57 400	70
3·30 h	39 200	41 300	40
3·45 h	44 100	30 100	65
4·00 h	31 500	39 200	60
4·30 h	26 600	28 000	90

Man kann sehr schön die Fortbewegung des Wassers aus den mitgeteilten Zahlen erkennen.

Im zweiten Versuch wurde klares Filtratwasser im großen Becken um 10^h mit Colibazillenaufschwemmung geimpft, so daß 260000 Keime auf den Kubikzentimeter kamen. Die Ozonkonzentration war ebenso hoch wie im ersten Versuch, ebenso die Wassergeschwindigkeit. Der Ozonnachweis oben im Turm war wie beim ersten Versuch stets positiv, sogar schwach im abfließenden ozonisierten und durch die Kaskade entlüfteten Wasser.

Der Keimgehalt des ozonisierten Wassers ergab folgende einzelne Werte

	Keime		Keime
6 Min. nach Beginn . . .	80	40 Min. nach Beginn . . .	50
15 „ „ „ . . .	490?	45 „ „ „ . . .	40
20 „ „ „ . . .	0	50 „ „ „ . . .	70
25 „ „ „ . . .	0	55 „ „ „ . . .	100
30 „ „ „ . . .	10	60 „ „ „ . . .	40
35 „ „ „ . . .	60		

Nach der Sterilisation werden also in 11 Probeentnahmen durchschnittlich nur 40 Keime gefunden, worunter sich jedoch, wie die nachfolgende ausführliche Untersuchung ergab, kein Colibacillus befand.

Farbe des Filtratwassers 36	Durchsicht	56,
„ „ Ozonwassers 31	„	70.

Es sollte ferner festgestellt werden, wie stark sich der organische Substanzgehalt des Pregels während eines Tages ändert. Alle Stunden werden daher Rohwasserproben zur Kaliumpermanganatbestimmung entnommen, ebenso, nicht nur so oft, vom Filtrat- und vom ozonisierten Wasser.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Datum	Organischer Substanzgehalt = mg Kaliumpermanganatverbrauch pro Liter			Farbe	Durchsicht
	Rohwasser	Filtratwasser	Ozonwasser		
15. XI. 13	66·9	—	—	384	10
	66·3	—	—	384	10
	66·3	—	—	384	10
	60·3	—	—	360	10
	61·9	—	—	360	10
	62·8	—	—	360	10
	—	41·4	—	121	30
	66·0	—	—	360	10
	—	46·2	—	121	30
	—	—	37·3	39	40
	67·6	—	—	360	10
	—	—	41·7	121	30

Es zeigte sich, daß die Schwankungen an ein und demselben Tage zwar vorhanden sind, aber, am 15. November wenigstens, nicht bedeutend waren. Dies schließt jedoch nicht aus und wurde von uns gelegentlich öfter beobachtet, daß das Rohwasser innerhalb ganz kurzer Frist beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist, namentlich in Zeiten unbeständigen Wetters.

Ende November bis Mitte Dezember herrschte Unwetter, der Landungssteg wnrde hinweggeschwemmt, die Wiesen standen unter Wasser. Es konnten daher während dieser Zeit in der Anlage selbst keine Versuche vorgenommen werden. Dagegen wurden die fortlaufenden Pregelwasseruntersuchungen an eingeschickten Rohwasserproben weitergeführt.



9. Januar 1914.

Es herrschte Frostwetter, der Pregel war zugefroren, und es konnten daher keine Wasserproben entnommen werden. Am Nachmittag trat der bekannte Schneesturm ein, der die ganze Ostseeküste schwer heimgesucht hat.

Es war eine Wiederholung der Versuche vom 15. November geplant.

Zu diesem Zweck wurde zum ersten Versuch das Rohwasser mit Colibazillen um $^1/_4 10^h$ geimpft. 4 Liter Aufschwemmung, von der im Kubikzentimeter durchschnittlich 400—500000000 enthalten waren, werden dem Rohwasser zugesetzt. Aus dem kleinen Becken, dem großen Becken und hinter dem Turm werden in bestimmten Zeitabständen Proben entnommen. 80 ^{grm} Alaun werden dem Rohwasser zur Klärung pro Kubikmeter zugesetzt, von dem 5 ^{cbm} pro Stunde filtriert wurden. Der Ozonturm arbeitete mit 5 ^{cbm} Geschwindigkeit, die Ozonkonzentration betrug vor dem Turm 1·8, hinter dem Turm 0·3 und 0·4 in je 5 Bestimmungen, auf den Kubikmeter Wasser kamen 1·8 ^{grm} Ozon. Der Nachweis oben am Turm war stets positiv. Um 11^h betrug die Temperatur des Rohwassers 0°, die des filtrierten Wassers 1° und die des ozonisierten Wassers $1^1/_2$°.

Es betrugen:

	Farbe	Durchsicht	Kaliumpermanganatverbrauch
Rohwasser . . .	360	15	61·3 mg
Filtratwasser . .	10	80	26·7 ,,
Ozonwasser . .	0	über 80	23·4 ,,

Die beobachteten Keimzahlen zeigten folgenden Verlauf: Um 12^h steigt die Keimzahl im kleinen Becken an von 60 auf 3000, um 2^h beträgt die Zahl 20000, um $^3/_4 3^h$ 25000, dann fällt sie wieder ab, bis um 4^h 12000 erreicht ist. Im großen Becken ist die Keimzahl um 2^h beeinflußt durch den inzwischen vorgenommenen zweiten Versuch, gleich 50000, um $^1/_2 3^h$ gleich 63000, um $^1/_2 5^h$ 27000. Hinter dem Turm werden keine Colibazillen gefunden, nur zwei oder ein Keim von sporentragenden Stäbchen.

Um $^1/_2 4^h$ wurde hinter dem Turm eine Probe zur Colititerbestimmung entnommen und in folgender Weise angesetzt:

2 Kölbchen à 100 und 50 ^{ccm} und 10 Röhrchen à 10 ^{ccm} werden mit dem 10. Teil Breslauer Nährbodens (22) versetzt nnd bei 37° in den Brutschrank gestellt. Nach 24 Stunden fand sich nur einmal und zwar in dem 100 ter Kölbchen eine Rötung, worauf denn auch im weiteren Lauf des Versuches Colibazillen reingezüchtet werden konnten. Da in den



anderen Proben kein für Coli charakteristisches Wachstum eingetreten war, so ist anzunehmen, daß sich erst in 100 ccm 1 Colibacillus befand.

Während das geimpfte Rohwasser durch den Alaunturm und das Filter lief, wurde ein zweiter Versuch in der Weise angestellt, daß das im großen Becken befindliche filtrierte, aber nicht geimpfte Wasser nun seinerseits geimpft wurde.

Die Versuchsanordnung betreffend die Wassergeschwindigkeit, die Ozonkonzentration waren wie oben beschrieben. Die Keimzahl betrug im filtrierten Wasser rund 250000 pro Kubikzentimeter.

Zur Ermittelung der Keimzahl wurden diesmal hinter dem Turm nicht nur an der üblichen Stelle, sondern auch an den drei Hähnen, die in verschiedener Höhe des Turms angebracht waren, Proben zur bakteriologischen Untersuchung entnommen. Die Bestimmung der Keimzahl führte zu folgendem sehr interessanten Ergebnis:

		Hahn		
	hinter dem Turm	unten am Turm	in der Mitte des Turms	oben am Turm
6 Min. nach Beginn . . .	2	—	—	—
8 " " " . . .	1	—	—	—
10 " " " . . .	3	—	—	—
12 " " " . . .	1	—	—	—
15 " " " . . .	10	—	—	—
20 " " " . . .	1	—	—	—
25 " " " . . .	2	5900	2	3
30 " " " . . .	1	—	—	—
35 " " " . . .	5	—	—	—
40 " " " . . .	4	—	—	—
45 " " " . . .	0	6000	2	4
50 " " " . . .	1	—	—	—
55 " " " . . .	2	—	—	—
60 " " " . . .	0	—	—	—

Hinter dem Turm fanden sich also in 14 Proben 0 bis 5 bis 10 Keime ebensoviel auch in zwei Wasserproben, die zu zwei verschiedenen Zeiten von den beiden oberen Hähnen des Ozonturms entnommen waren. Dagegen war die Keimzahl in dem aus dem untersten Hahn abfließenden Wasser stets sehr hoch (5 bis 6000), wie in zwei Beobachtungen festgestellt wurde.

Der Colititer wurde wie im Hauptversuch geprüft. Man fand in den Kölbchen einmal, in den 10 Röhrchen sechs mal Colibazillen: Ein Colibacillus kam also erst auf 16 ccm.

Von den Platten gelang es in beiden Versuchen keinmal, Colibazillen rein zu züchten.



7. Februar 1914. (Ohne Alaun, ohne Filter)

Es fanden vier Versuche statt und zwar mit ungeklärtem Rohwasser bei verschieden hohen Ozonkonzentrationen. Geimpft wurde das im großen Becken befindliche Rohwasser. Es zeigte sich jedoch, daß es nicht möglich ist, ungeklärtes Wasser durch den Kompressor zu schicken, denn schon 10 Minuten nach Anlassen der Pumpen saugt der Kompressor nicht mehr, weil das Sieb vollkommen verstopft ist. Man mußte infolgedessen dazu übergehen, den Kompressor mit geklärtem Wasser zu speisen. Die Temperatur des Wassers betrug 0·5 bis 0·75°.

Es betrugen:

	Farbe	Durchsicht	Kaliumpermanganatverbrauch
Rohwasser . . .	384	8	—
„ . . .	340	8	49·9 mg
Ozonwasser . .	300	10	46·27 „
„ . .	184	15	38·8 „
„ . .	184	15	39·8 „

Der Keimgehalt wurde diesmal nicht nur in festen Nährböden, sondern auch in flüssigen, und zwar in Bouillon bestimmt; Eine Prüfung des Colititers fand für Versuch 2 und 4 statt; angesetzt wurden einmal 100 ccm, einmal 50 ccm, vier mal 10 ccm, neun mal 1 ccm.

Die Ozonkonzentration betrug im ersten Versuch mit drei Röhren 2·1 vor dem Turm, 0·58 hinter dem Turm. Der Keimgehalt von 300000 nahm bis 10 bis 30000 ab.

Beim zweiten Versuch war die Konzentration mit 6 Röhren 3·68 vor dem Turm, 0·93 hinter dem Turm, der Keimgehalt fiel auf 200.

Beim dritten Versuch war die Konzentration vor dem Turm mit 9 Röhren 4·3, hinter dem Turm 1·25, der Keimgehalt fiel auf etwa 200.

Beim vierten Versuch war die Konzentration mit 12 Röhren 5·9 vor dem Turm, 1·6 hinter dem Turm, der Keimgehalt fiel auf 80.

Auf den Kubikmeter Wasser kam dann im ersten Versuch 2·1, im zweiten Versuch 4·3, im dritten Versuch 5·0, und im vierten Versuch 7·08 grm Ozon.

In jedem Versuche waren es 10 bis 12 Probeentnahmen.

Bei allen vier Versuchen war Ozon stets an allen Hähnen nachzuweisen.



Die Keimzahlen in allen vier Versuchen stellten sich im einzelnen folgendermaßen:

	I. Versuch	II. Versuch	III. Versuch	IV. Versuch
sofort bei Beginn	27 000	5000	170	54
2 Min. nach Beginn . . .	—	—	—	60
4 " " " . . .	—	88	—	90
6 " " " . . .	30 000	176	270	—
7 " " " . . .	—	—	—	61
8 " " " . . .	26 000	110	280	—
10 " " " . . .	16 000	216	200	—
12 " " " . . .	11 000	172	208	—
14 " " " . . .	10 000	144	220	—
15 " " " . . .	—	—	—	85*
16 " " " . . .	16 000	280	75	—
20 " " " . . .	9 000*	292*	192*	—
25 " " " . . .	7 000	180	200	78

Bei den mit einem * bezeichneten Proben wurden auch wieder von den drei anderen Hähnen Wasser entnommen und bakteriologisch untersucht.

Es fanden sich:

	I. Versuch	II. Versuch	III. Versuch	IV. Versuch
hinter dem Turm	9 000	292	192	85
unten am Turm	100 000	15 000	20 000	2000
in der Mitte des Turms . .	44 000	272	267	100
oben am Turm	16 000	160	200	154

Auch diesmal zeigte sich also wie am 9. Januar 1914, daß die Keimzahl des Wassers aus dem untersten Hahn des Sterilisationturmes stets noch außerordentlich hohe Werte hatte, während das Wasser aus den drei anderen Hähnen sich nicht viel voneinander unterschied.

Die Bouillonröhren à 1 ccm waren alle getrübt und wurden nicht weiter untersucht.

Der Colititer ergab beim zweiten Versuch: Alle Kölbchen und Röhrchen waren rot; beim vierten Versuch waren nur zwei Röhrchen à 1 ccm blau geblieben. Es fanden sich also im zweiten Versuch mehr als 100 Colibazillen in einem Kubikzentimeter, im vierten Versuch kam ein Colibacillus auf 1·3 ccm.

Die auf den Platten ausgezählten Keime wurden endlich noch weiter untersucht, man erhielt vom ersten Versuch von sämtlichen Kolonien und vom zweiten Versuch von der Probe sofort (nach Einschalten der größeren Ozonmenge) deutlich und leicht Colibazillen, dagegen nicht ein einziges Mal von den übrigen Platten.

4. März 1914.

Die günstigen Resultate vom 9. Januar hatten dazu geführt, zu untersuchen, wie die Verhältnisse sich gestalten würden, wenn man unfiltriertes Rohwasser zum Versuche benutzte. Außerdem sollte noch ein Versuch mit Filtratwasser stattfinden, bei dem das Wasser einmal mit 5, einmal mit 10 cbm durch den Sterilisationsturm gesaugt, und die Ozonmengen möglichst niedrig gehalten werden sollten.

In beiden Versuchen wurde das Wasser mit einer Aufschwemmung von Colibazillen geimpft.

Das Filtratwasser, das mit 5 cbm stündlicher Geschwindigkeit unter Zusatz von 75 grm Alaun pro Kubikmeter filtriert war, hatte eine Farbe von 10 und eine Durchsicht von 80. Die Bestimmung der organischen Substanz ergab einen Kaliumpermanganatverbrauch von 28 mg pro Liter. Der Versuch gestaltete sich nun im einzelnen so, daß die im großen Becken befindlichen geimpften 5 cbm Wasser zuerst 1/2 Stunde lang mit einer Geschwindigkeit von 5 cbm pro Stunde und dann eine 1/4 Stunde lang mit einer Geschwindigkeit von 10 cbm pro Stunde durch den Turm gesaugt wurden. Beidemale wurden zwei verschiedene Ozonkonzentrationen benutzt: während der ersten Viertelstunde mit drei Röhren die Ozonkonzentration 1·6, während der zweiten Viertelstunde mit 6 Röhren die Ozonkonzentration 2·4 und während der letzten Viertelstunde zuerst mit 3 Röhren die Konzentration 1·3 und dann mit 6 Röhren die Konzentration 2·0. Die entsprechenden Konzentrationen hinter dem Turme waren 0·72, 0·96, 0·48, 0·72. Dabei kamen auf den Kubikmeter Wasser in den entsprechenden Zeiten 1·6 grm, 2·8 grm, 0·74 grm und 1·27 grm Ozon. Die Keimzahl des geimpften Wassers betrug 400000 pro Kubikzentimeter, hinter dem Turm fanden wir nur 1 bis 3 Keime, wenn man von den ersten Probeentnahmen während der ersten 5 Minuten absieht, bei denen ja noch keine vollständige Durchmischung des Wassers mit Ozon erreicht sein konnte. Auch diesmal bedienten wir uns nicht nur der festen Nährböden, sondern auch flüssiger, um zu untersuchen, ob diese sich gegenüber den festen als überlegen erwiesen. So wurden Bouillonröhrchen geimpft mit 1·0, 0·1 und 0·01 ccm. Von diesen blieb die große Mehrzahl klar, ein Zeichen, daß kein Wachstum eingetreten war, nur etliche (6) waren nach 24 Stunden getrübt. Eine eingehende Untersuchung von sämtlichen getrübten Röhrchen und einer Anzahl ungetrübter ergab nur zweimal Colibazillen und einmal ein sporentragendes Stäbchen, wobei zu bemerken ist, daß die Colibazillen herausgezüchtet werden konnten aus den Probeentnahmen der ersten 5 Minuten.



Die Feststellung des Colititers nach Breslauer Methode, die dreimal angestellt wurde, und zwar von 4 × 10 ccm, 9 × 1 ccm, 9 × 0·1 ccm und 9 × 0·01 ccm, ergab bei 5 cbm Wassergeschwindigkeit und 2·4 grm Ozonkonzentration, daß sich in 50 ccm erst ein Colibacillus fand, bei den weiteren Versuchen mit 10 cbm Wassergeschwindigkeit, daß in 25 ccm ein Colibacillus angetroffen wurde. Während also aus den festen Nährböden, von den Platten und aus der Bouillon niemals Coli gezüchtet werden konnte, gelang die Züchtung verhältnismäßig leicht aus denjenigen Röhrchen des Colititers, die nach 24 stündiger Bebrütung bei 37° rot geworden waren, sich also in der für Coliwachstum charakteristischen Art und Weise geändert hatten. Damit ist für die Colibazillen eine Überlegenheit des Breslauer Nährbodens gegenüber dem festen und gegenüber der Bouillon dargetan.

Bei dem Versuch mit Rohwasser wurde das große Becken unter Ausschaltung von Alaunturm und Filter gefüllt und mit Colibazillen geimpft, so daß die Keimzahl 400000 pro Kubikzentimeter betrug. Die Farbe des Wassers war 184, seine Durchsicht 15, der Kaliumpermanganatverbrauch betrug 51·5 mg pro Liter. Es wurde nun das Wasser mit einer Geschwindigkeit von 5 cbm pro Stunde, wozu noch 1 cbm Reinwasser zum Betrieb des Kompressors hinzukam, durch den Turm gesaugt. Die Ozonkonzentrationen wurden alle 10 Minuten geändert; wir fingen mit der geringsten an und hörten mit der stärksten auf. Im Einzelnen waren die Konzentrationen:

vor dem Turm	hinter dem Turm	gebrauchte Röhrenanzahl	O_3 (grm) auf 1 cbm Wasser
1·04	0·17	3	1·04
1·6	0·48	6	1·87
2·08	0·8	9	2·42
3·33	0·96	12	3·97
3·6	1·2	15	4·5
4·4	2·0	18	5·86

Die Keimzahl hinter dem Turm betrug zuerst etwa 1800 und sank dann ziemlich plötzlich nach den ersten 15 Minuten von 30 bis 90. Auch hier wurden Bouillonröhrchen geimpft; diese waren nach 24 Stunden alle getrübt, und noch aus 0·01 ccm konnten Colibazillen gezüchtet werden. Der Colititer nach der Breslauer Methode wurde auch hier dreimal angestellt, ebenso wie bei dem Filtratwasserversuch, und zwar fand man während der ersten 10 Minuten mehr als 100 Colibazillen in 1 ccm, nach 30 Minuten einen Colibacillus in 2 ccm und nach 60 Minuten erst einen in 5 ccm Wasser. Auch hier geügte eine 24 stündige Beobachtung, um Colibazillen mit Sicherheit aus den rotgefärbten Röhrchen erkennen zu lassen.



Da man beim Colititer ebenso wie bei der Bouillon in 0·01 ccm Colibazillen nachweisen konnte, so war aus diesem Versuch nur zu schließen, daß die Bouillon zur Erkennung von Colibazillen der Breslauer Methode gleichwertig aber nicht überlegen war. Von den Platten konnten diesmal übrigens auch von 0·1 ccm Colibazillen erhalten werden.

Von den Platten, den Bouillonröhrchen und den Röhrchen des Colititers wurden 100 einzelne Proben zur Identifizierung der Colibazillen untersucht. Von den Platten wurden dabei sowohl verdächtige Kolonien als auch anscheinend ganz unverdächtige abgestochen, ebenso wurden nicht nur die rot gewordenen Röhrchen des Colititers, sondern auch die unverändert gebliebenen untersucht. Bei der Bouillon ging man ebenso vor. Von diesen 100 Röhrchen wurde zunächst auf Endo und Drigalski ausgestrichen, und die verdächtig gewachsenen Kolonien wieder untersucht. Es waren dies 25 Kolonien, deren weiteres Verhalten zu den verschiedenen Kulturmedien und zu dem mit demselben Stamm hergestellten Serum folgendes war (s. Tabelle, S. 413).

Sehr auffallend und äußerst interessant war dabei die Tatsache, daß die Agglutinationsfähigkeit der Colibazillen durch die Behandlung mit Ozon vollständig verloren ging, während die kulturellen Eigentümlichkeiten und das Verhalten der Gramschen Farbe gegenüber, wie noch besonders mitgeteilt sein mag, vollkommen der Norm entsprach, wie sie auch der Colistamm, von dem man ausgegangen war, stets gezeigt hatte und noch zeigt. Ein ähnliches Verhalten des Bacterium coli haben übrigens Altmann und Rauth (23) 1910 beschrieben. Es gelang ihnen durch Passage über Karbolagar eine vollständige Änderung der Reaktionsfähigkeit eines Colistammes gegenüber dem Ausgangsserum zu erreichen. Der serologisch veränderte Stamm war dabei bis auf die Karbolresistenz kulturell vom Ausgangsstamm nicht zu unterscheiden.

Bei unsern Versuchen zeigte sich weiter das interessante Ergebnis, daß die verloren gegangene Agglutinabilität durch dauernde Umzüchtungen wiedererlangt wurde, was z. B. vom Typhus bekannt ist und auch im hiesigen Untersuchungsamt für ansteckende Krankheiten bei aus Stuhl oder Urin herausgezüchteten typhusverdächtigen Stämmen benutzt wird, die nicht sofort in der ersten Generation Agglutination auf Typhusserum zeigen. Bei unseren Colistämmen war ferner bemerkenswert, daß nicht bei allen Stämmen diese Wiedererwerbung einer verloren gegangenen Eigenschaft gleich schnell vor sich ging. In der dritten Generation zeigte erst ein Stamm Agglutination und zwar bis zu 10000, in der neunten Generation sind es bereits sechs verschiedene Stämme, die meist bis 100000 agglutinieren, in der 20. Generation scheinen endlich noch weitere Stämme ihre frühere Eigenschaft wiederzugewinnen. Etliche Stämme jedoch zeigen



Tabelle.

Nummer des Stammes	Herausgezüchtet aus Probe				Endo	Drigalski	Gelatine	Neutralrot Zuckeragar	Lauge	Bouillon Indol	Agglutination				
											3. Generation	9. Generation	13. Generation	20. Generation	
3	Colititer	Ib	10·0 ccm	rot . . .	rot	rot	fest	Gas	Gas u. rot	—	—	100 000			
11	„	Ic	50·0 „	„ . . .	rosa	„	„	kein Gas	kein Gas, blau	++	—	—	—	—	
12	„	Ic	10·0 „	„ . . .	rot	„	„	Gas	Gas, rot	+	—	—	—	400	200
13	„	Ic	10·0 „	„ . . .	„	„	„	„	Gas u. rot	+	—	—	—	—	800
19	„	Id	100·0 „	„ . . .	„	rötlich	„	„	„ „ „	+	10 000	50 000	20 000	100 000	100 000
20	„	Id	50·0 „	„ . . .	„	„	„	„	„ „ „	+	—	—	—	—	200
22	„	Id	10·0 „	„ . . .	„	„	„	„	„ „ „	+	—	—	—	—	200
24	„	Id	1·0 „	„ . . .	„	„	„	„	„ „ „	+	—	—	—	—	400
28	„	IIa	0·01 „	„ . . .	„	rot	„	„	Gas, rosa	+	—	—	—	—	800
29	„	IIa	0·01 „	„ . . .	„	„	„	„	„ „	+	—	—	—	—	200
31	„	IIc	0·1 „	„ . . .	„	„	„	„	„ „	+	—	50 000			200
40	Bouillon	Ia	0·1 „	getrübt . .	„	„	„	„	„ „	+	—	100 000			100 000
41	„	IIa	0·01 „	„ . .	„	„	„	„	„ „	+	—	100 000			20 000
49	„	Ic	1·0 „	„ . .	„	„	„	„	rot	—	—	—	100 000		200
59	„	IIa	0·01 „	„ . .	„	„	„	„	Gas, rosa	+	—	—	—	200	200
70	Platte	Ia	0·1 „	. . . . . .	„	„	„	„	„ „	+	—	50 000	100 000		
75	„	Ib	0·1 „	. . . . . .	„	?	„	kein Gas	kein Gas, gelb	+	—	—	—	—	
83	„	IId	1·0 „	. . . . . .	„	rot	„	„ „	Gas, rosa	+	—	—	—	400	4000
85	„	IIa	1·0 „	. . . . . .	rötlich	rötlich	„		kein Gas, violett	+	—	—	—	—	
86	„	IIa	0·1 „	. . . . . .	rot	rot	„	Gas	Gas, rosa	+	—	—	—	400	200
88	„	IIa	1·0 „	. . . . . .	„	„	„	„	„ „	+	—	—	—	—	200
96	„	IIb	1·0 „	. . . . . .	„	?	„	„	„ „	+	—	—	—	—	
97	„	IIb	0·1 „	. . . . . .	„	rot	„	„	„ „	+	—	—	—	400	—
98	„	IIb	1·0 „	. . . . . .	„	„	„	„	„ „	+	—	—	—	—	200
99	„	IIb	0·1 „	. . . . . .	„	„	„	„	„ „	+	—	—	—	—	—

— bedeutet 1 : 10 negativ.

niemals Agglutination, auch in der 20. Generation noch nicht. Unter diesen befinden sich nun augenscheinlich etliche, die überhaupt keine echten Colistämme sind, wie 11, 75, 85. Andere jedoch dürften wohl mit Sicherheit als echte Colistämme anzusprechen sein; ferner ist auch der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß auch diese Stämme allmählich wieder ihre frühere Eigenschaft bekommen, wenn sie weitergezüchtet werden.

19. März 1914.

Es fand eine Bereisung des Pregels statt, die sich bis Arnau ausdehnte. Es sollte dabei festgestellt werden, ob etwa verunreinigende Zuflüsse in dem Lauf des südlichen Armes des Pregels vorhanden wären. Zu diesem Zwecke wird außer der Keimzahl noch der Colititer, der Gehalt an organischer Substanz, die Härte und der Ammoniakgehalt des Wassers bestimmt. Nachstehende Tabelle gibt über die Resultate Aufschluß:

Entnahmestelle	Keimzahl pro ccm	Colititer		Organische Substanz mg $KMnO_4$ pro Liter	Härte D. Grade	Ammoniak mg pro Liter
		1 Coli im ccm Wasser	1 ccm Wasser enthält Coli			
Köttelbrücke .	975	0·005	200	72·24	7·7	1·5
Lindenmarkt .	554	0·03	33	57·8	7·8	1·25
Georgskanal .	293	0·07	2–3	54·1	7·8	1·25
Ozonanlage .	—	—	—	54·48	7·8	1·0
Neuendorf . .	770	0·05	20	53·72	7·6	1·0
Arnau . . .	951	0·025	40	56·12	7·6	1·6

Keimzahl, Colititer, Organische Substanz und Ammoniak sprechen dafür, daß bei Arnau, an der Stelle, wo der südliche Pregelarm mit dem nördlichen zusammenstößt, der südliche vom nördlichen aus in geringem Maße verunreinigt wird.

20. März 1914.

Zum Schlusse unserer Untersuchungen sollte festgestellt werden, wie sich die Verhältnisse bei der Ozonisierung gestalten, wenn dem Rohwasser kein Alaun zugesetzt, jedoch das Kiesfilter benutzt wird. Um möglichst ungünstige Verhältnisse anzunehmen, geschah die Impfung des Rohwassers nicht wie sonst, sondern mit einer Aufschwemmung von Kuhdung, die kurz vor Beginn des Versuches in einer größeren Tonne angesetzt war. Nachdem sich die größeren Schwebestoffe abgesetzt hatten, wurden vier Eimer mit dem stark getrübten überstehenden Wasser dem zufließenden



Rohwasser zugesetzt, und eine Probe zur bakteriologischen Untersuchung entnommen, die 1500000 Keime pro Kubikzentimeter ergab. Dem kleinen Becken, dem großen Becken, sowie hinter dem Turm wurden nun eine Reihe Proben entnommen und wie bei den früheren Malen mit der Plattenmethode untersucht. Im Ganzen werden dem kleinen Becken 18 Proben innerhalb 7 Stunden, dem großen Becken 5 Proben innerhalb 2 Stunden, hinter dem Turm 9 Proben innerhalb 4 Stunden entnommen. 5 Stunden nach der Impfung war die Keimzahl im kleinen Becken von 800 auf 17000 gestiegen, nach 6 Stunden waren es 33000. Während der übrigen noch beobachteten Stunden hielt sich die Zahl ungefähr gleichmäßig auf dieser Höhe. Im großen Becken war die Keimzahl 17000 nach 6 Stunden erreicht, und hinter dem Turm fanden wir bei der geringsten Ozonmenge 300 bis 600 Keime, bei der mittleren Ozonmenge 200 und bei der stärksten 150 bis 300, wobei zu bemerken ist, daß nur sporentragende Mikroorganismen übrig geblieben waren.

Die Ozonkonzentration wurde wieder fortlaufend gesteigert. Zuerst betrug sie mit drei Röhren vor dem Turm 0·96, hinter dem Turm 0.19, dann mit neun Röhren vor dem Turm 2·0, hinter dem Turm 0·56, endlich mit 18 Röhren vor dem Turm 3·04, hinter dem Turm 0·9. Da nun die Wassergeschwindigkeit pro Stunde 6 ^{cbm}, die der Luft zuerst 7 ^{cbm}, dann 8·2, endlich 9 ^{cbm} betrug, so kamen auf den Kubikmeter Wasser zuerst 1·12, dann 2·7 und endlich 4·56 ^{grm} Ozon. Dieses war oben am Turm stets nachzuweisen.

Der Colititer wurde nach 2, 4, 6 und 8 Stunden von Proben aus dem kleinen Becken, nach 4, 6 und 8 Stunden von Proben hinter dem Turm und außerdem von der Kuhkotaufschwemmung angestellt. Er stellte sich so, daß in 1 ^{ccm} Wasser von den Proben aus dem kleinen Becken zuerst 14, dann 60, dann 50 und endlich 40 Colikeime enthalten waren. Hinter dem Turm fand sich bei der geringsten Ozonmenge ein Bacillus auf 1·67 ^{ccm}, bei der mittleren Ozonmenge einer auf 3·3 und bei der stärksten erst einer auf 4·8 ^{ccm}. In der Kuhkotaufschwemmung sind noch in 0·0001 ^{ccm} stets Colibazillen nachweisbar gewesen.

Das Rohwasser hatte eine Farbe von 484 und eine Durchsicht von 8, das Filtratwasser eine Farbe von 150 und eine Durchsicht von 20 und das ozonisierte Wasser eine Farbe von 184 und eine Durchsicht von 18. Farbe und Durchsicht des filtrierten Wassers änderten sich während des Versuches und wurden immer schlechter, so daß zum Schluß das filtrierte Wasser eine Farbe von 416 und eine Durchsicht von 12, und das ozonisierte Wasser eine Farbe von 224 und eine Durchsicht von 16 hatte. Der Kaliumpermanganatverbrauch des Rohwassers betrug 52·39, der des schlechten Filtratwassers 45·25.



General-

Datum	Alaunzusatz	Kiesfilter	Luftfeuchtigkeit		Röhren	O_3-Konzentration	O_3 pro Kubikmeter Wasser	Temperatur der Außenluft (Grad C)	Geschwindigkeit		Künstliche Infektion
			vor dem Turm	hinter dem Turm					des Wassers	der Luft	
17. VII. 13	60 grm	ja	62	41	18	2·2	2·2	23	10+1	11·0	nein
		altes Filter	82	41	18	2·6	2·6	20	10+1	11·0	ja
22. VII. 13	60 grm	desgl.	80	43	12	2·5	2·5	17	10+1	11·0	nein
			64 ·	48	12	2·5	2·5	17	10+1	11·0	ja F. W.
28. VII. 13	60 grm	„	60	33	18 U.	3·68	3·68	22	10+1	11·0	nein
			62	35	18–15 U.	2·4	2·0	—	10+1	9·0	ja F. W.
			68	35	18	4·6	4·6	23	5	5C	nein
31. VII. 13	60 grm	„	60	35	18 U.	4·6	3·7	19	10+1	9·0	ja F. W.
			55	35	18	5·5	5·5	19	5	5C	„ „ „
			55	35	18	3·3	4·9	19	5+1	9·0	„ „ „
13. X. 13	60 grm	ja	65	35	6	3·8	4·56	7	5+1	7·2	ja F. W.
		neues Filter	65	35	12	4·5	5·4	7	5+1	7·2	„ „ „
13. XI. 13	60 grm ?	desgl.	80	45	6	2·5	3·13	13	5+1	7·5	nein
			80	45	6	3·3	4·29	13	5+1	7·5	„
			80	45	12	4·2	5·25	13	5+1	7·5	„
			80	45	3	1·6	1·87	13	5+1	7·0	„
15. XI. 13	60 grm ?	„	77	36	12	4·8	6·0	10–11	5+1	7·5	ja R. W.
			80	39	12	4·8	6·0	10	5+1	7·5	„ F. „
9. I. 14	80 grm	„	60	39	3	1·8	1·8	—0·5	5+1	6·0	ja R. W.
			57	39	3	1·8	1·8	—0·5	5+1	6·0	„ F. „
7. II. 14	ohne	ohne	86	31	3	2·1	2·1	+5	5+1	6·0	ja R. W.
	Alaun	Filter	86	31	6	3·7	4·3	+5	5+1	7·0	„ „ „
			86	31	9	4·3	5·0	+5	5+1	7·0	„ „ „
			86	31	12	5·9	7·08	+5	5+1	7·2	„ „ „
4. III. 14	75 grm	ja	83	31	3	1·6	1·6	+3	5+1	6·0	ja F. W.
		neues Filter	83	31	6	2·4	2·8	+3	5+1	7·0	„ „ „
			83	31	3	1·3	0·7	+3	10+1	6·0	„ „ „
			83	31	6	2·0?	1·3	+3	10+1	7·0	„ „ „
	ohne Alaun	ohne Filter	76	33	3	1·04	1·04	+3	5+1	6·0	ja R. W.
			76	33	6	1·6	1·87	+3	5+1	7·0	„ „ „
			76	33	9	2·08	2·43	+3	5+1	7·0	„ „ „
			76	33	12	3·3	3·96	+3	5+1	7·2	„ „ „
			76	33	15	3·6	4·5	+3	5+1	7·5	„ „ „
			76	33	18	4·4	5·87	+3	5+1	8·0	„ „ „
20. III. 14	ohne	mit	56	34	3	0·96	1·12	1 bis	5+1	7·0	ja R. W.
	Alaun	Filter	56	34	9	2·0	2·7	14 „	5+1	8·2	mit Kuh-
			56	34	18	3·04	4·56	8	5+1	9·0	dung

T bedeutet Tausend. U bedeutet Umlauf. ? bedeutet,



tabelle.

Keimzahl		Organische Substanz			Roh-wasser		Filtrat-wasser		Ozon-wasser		O_3-Nachweis	Coli gefunden?
vor dem Turm	hinter dem Turm	Rohwasser	Filtratwasser	Ozonwasser	Farbe	Durchsicht	Farbe	Durchsicht	Farbe	Durchsicht		
260	190	39·38		34·8	145	12	67	38	38	42	—	—
150 000	80 000				121	18	39	65	29	65		
150	150	55	40·6	35·7	92	25	36	67	10	75	nicht gepr.	—
30–150 T.	500—5 T.				100				15		,, ,,	
250	15	41·6	36·3	29·2	85	24	29	58	10	75	+	—
80 T.	200—600				78	24	31	65	15	70	wechselnd	
30	5				78	24	31	60	15	70	nicht gepr.	
150 T.	20—90	49·9	38·1	30·1	61	25	15	75	0	80	wechselnd	—
150 ,,	30—40				61	25	—	75	0	80	+	
150 ,,	20—70				61	25	21	75	0	80	+	
	1 × 14 T.											
250 T.	30—50	50·5	31·6	24·9	92	25	21	80			+	Pl. +
9 Mill.	6				92	25	21	80			+	
5 T.-2 T.-33	—	46·0	44·9	37·8	640	5	56	60	46	60	+	Pl. —
keine	—		42·2	36·3			56	60	46	60	+	
Keim-	—						56	60	46	60	+	
zählung	—										+	
R. W. ?	62 T. — 50	66·9	46·2	41·7	384	10	121	30	39	40	+	
260 T.	40						36	56	31	70	+	Pl. —
R. W. ?	25 T. — 2	61·3	26·7	23·4	360	15	10	80	0	üb. 80	+	Pl.-Ti. 1 $\overline{>}$ 100 ccm
250 T.	5				360	15	10	80	0	,,	+	Ti. 16
300 T.	10—30 T.	49·9		46·3	384	8			300	10	+	Pl. +
300 ,,	200				340	8			184	16	+	Pl.-Ti. 100 $\overline{>}$ 1 ccm
300 ,,	200			38·8					184	15	+	Pl. —
300 ,,	80			39·8					184	15	+	Pl. — Ti. 1·3
400 T.	1—3		28				10	80	0	98	+	Pl. Bul. —
400 ,,									0	98	+	Ti. 50
400 ,,	0—2								0	98	+	Ti. 25
400 ,,									0	98	+	Ti. 25
400 T.	1800	51·5			184	15			58	35	+	Bouillon 0·01 + Ti. 100 $\overline{>}$ 1 ccm
400 ,,	30—90			40·6					58	35	+	Pl. +
400 ,,				40·2					58	35	+	Ti. 2
400 ,,				44·1					58	35	+	
400 ,,				51·5					58	35	+	
400 ,,				41·1					58	35	+	Ti. 5
33 T.	3—600	52·39			484	8	150	20	184	18	+	T. 1·67
33 ,,	200										+	T. 3·3
33 ,,	150—300		45·3				416	12			+	T. 4·8

daß die Keime des Rohwassers nicht gezählt wurden.



Von der großen Menge der im Kuhkot zugesetzten Bakterien war also ein Teil durch das Schnellfilter zurückgehalten worden, immerhin befanden sich in dem filtrierten Wasser 33000 Keime, die bei der stärksten Ozonkonzentration bis auf 150 bis 300 abgetötet wurden.

Die vorstehende Generaltabelle gibt eine übersichtliche Zusammenstellung von allen unseren Versuchen.

Zusammenfassung.

Fassen wir nun das Ergebnis unserer Versuche zusammen, so haben wir zunächst scharf zu unterscheiden zwischen den Vorversuchen und den Hauptversuchen. Die ersten führten zu keinem günstigen Ergebnis; selbst bei den höchsten Ozonmengen, wie sie, worauf schon an dieser Stelle hingewiesen sein mag, bei den sonst in der Literatur niedergelegten Beobachtungen nicht angewendet zu werden brauchten, fand kein Sterilisationseffekt oder nur ein sehr unsicherer statt. Wenn nun auch zugegeben sein mag, daß bei den Juliversuchen, das Filter noch nicht vorschriftsmäßig arbeitete, so dürfte doch die Hauptschuld an dem ungünstigen Ergebnis dem Sterilisationsturm zuzuschreiben sein. Wir können also die günstigen Urteile der de Frise-Türme nach unseren Versuchen nicht bestätigen. Die feine Verteilung der ozonhaltigen Luft im Wasser scheint mit dem de Frise-Turm doch nicht in dem Maße erreicht zu werden, wie zu einer vollständigen Sterilisation nötig ist. Das alte deutsche System der Rieslertürme ist anscheinend für den gedachten Zweck viel besser geeignet. Und so zeigte sich denn auch, daß nach einer verhältnismäßig geringen Änderung des Turmes die Resultate mit einem Schlage anders wurden. Es wiederholte sich also bei uns, was auch Schüder und Proskauer (12) in Martinikenfelde zugestoßen war. Auch dort war der Sterilisationsturm ungeeignet, es handelte sich um einen Skrubberturm, der mit zu grobkönigem Material gefüllt war. Sobald an die Stelle dieses Materials feinkörniges gekommen war, änderten sich die Resultate und ergaben eine äußerst ausgiebige Sterilisation. Unsere Versuche, sowie die von Schüder und Proskauer scheinen daher sehr dafür zu sprechen, daß es bei der Trinkwassersterilisation gar nicht so sehr auf die angewandte Ozonmenge als vielmehr auf die feine Verteilung ankommt. Dasjenige System wird am vorteilhaftesten arbeiten, bei dem die energischste Durchmischung von Luft und Wasser gewährleistet ist. Der de Frise-Turm in der alten Gestalt scheint uns daher für diese Zwecke nicht besonders geeignet zu sein; wir



möchten vielmehr von den bisher bekannten Systemen dem alten Skrubberturm den Vorzug geben, trotz gewisser Mängel, die auch ihm anhaften, z. B. was Reinigung, Bau, hohe Anschaffungskosten anbetrifft. Es wird Aufgabe der Technik sein, hier neue Wege zu weisen.

Nach Änderung unseres de Frise-Turms wurden unsere Ergebnisse, so mäßig sie vorher gewesen waren, geradezu glänzend. Um den Effekt richtig zu beurteilen, sei besonders auf die Versuche vom 9. Januar und die ersten Versuche vom 4. März verwiesen. Das große Becken wurde so stark infiziert, daß sich in einem Kubikzentimeter 250000 bzw. 400000 Colibazillen befanden. Das aus dem Ozonturm ablaufende Wasser dagegen hatte nur noch 5 bzw. 1 bis 3 Keime pro Kubikzentimeter, und dabei waren dieses keine Colibazillen, sondern sporentragende Bakterien, welche sich im Flußwasser befunden hatten, denn eine Zählung der Colibazillen im Reinwasser mit Hilfe des Colititers ergab erst in 16, bzw. 25 ^{ccm} einen Colibacillus. Bei dem letzteren Versuche wäre also von 10 Millionen Colibazillen nur einer übriggeblieben, sogar ohne daß das Alaun auch auf die Keime einwirkte. Es ist dies ein Resultat, wie es auch nur annähernd von keinem andern Wasserreinigungsverfahren erreicht wird. Es läßt sich dagegen höchstens einwenden, daß normalerweise die Colibazillen und auch Typhus- und Cholerabazillen in Flußwasser zu kleinen Klümpchen zusammengeballt sich befinden und somit dem Ozon weniger leicht zugänglich sind. Aber auch dieser Einwand ist bei dem modernen Betrieb einer Ozonwasseranlage hinfällig, da diese Klümpchen durch das Alaunisieren und das Kiesfilter entfernt werden.

Wie kurz übrigens für einen günstigen Sterilisationseffekt bei nur genügend feiner Verteilung von Luft und Wasser die Kontaktdauer zu sein braucht, ergibt sich aus den Versuchen vom 9. Januar und 7. Februar, in welchen festgestellt wurde, in welcher Höhe des Turms die Bakterien getötet werden. Bei dem ersteren wurden unterhalb des Kiesfilters im Turme noch 6000, oberhalb desselben nur zwei Bakterien pro Kubikzentimeter gefunden. Dasselbe war, wie vorausgeschickt sein möchte, auch der Fall, als wir mit nicht alaunisiertem Rohwasser arbeiteten (7. Februar). Hier ergaben sich im Ozonturm je nach der Menge des Ozons, mit der wir arbeiteten, Abnahmen im Kieszelluloidsieb von 100000 auf 16000, 15000 auf 160, 20000 auf 200 usw., während oberhalb des ersten Siebes keine Abnahme mehr stattfand.

Was den Alaunzusatz zum Wasser anbetrifft und die durch ihn herbeigeführte Reinigung von Farbe, Trübung und Geschmack des Wassers, so ist zu bemerken, daß ja dem Alaun nicht allein die Rolle eines verbessernden Agens zukommt. Auch das Ozon tut das Seinige. Jedoch fällt die Hauptarbeit auf diesem Gebiet dem Alaun mit der nachfolgenden



Filtrierung zu. Bei richtigem Zusatz von Alaun und Ozon erhielten wir stets ein Wasser, welches vollkommen klar und frei von jedem Geschmack also in dieser Hinsicht ein ausgezeichnetes Trinkwasser war. Das Ozon entweicht sehr schnell aus dem Wasser, so daß nicht zu fürchten ist, daß der Geschmack unangenehm beeinträchtigt würde. Die Menge des Alaunzusatzes ist verschieden, je nach der Trübung und Färbung des Wassers. Man braucht viel Alaun, wenn das Wasser schmutziger ist, am wenigsten bei einer mittleren Reinheit, dagegen wieder mehr, wenn das Wasser sehr klar ist. Auch in diesem Fall muß nämlich Alaun zugesetzt werden, um unsichtbare organische Stoffe zu entfernen, welche bei der Ozonisierung nachteilig wirken könnten. Notwendig waren 60 bis 120 ^{grm} Alaun pro Kubikmeter Wasser, mehr als bei anderen Flüssen nötig ist, im Durchschnitt waren es 80 ^{grm}; und es ist nicht zu erwarten, daß eine viel größere Menge im Laufe des Jahres oft notwendig ist. Die Farbe sinkt bei richtigem Alaunzusatz z. B. von 360 auf 10, nach der Ozonisierung auf 0; während im Rohwasser Buchstaben nur durch eine Höhe von 15 ^{cm} gelesen werden konnten, konnte man sie im alaunisierten Wasser durch eine Schicht von 80 ^{cm}, im ozonisierten Wasser sogar noch durch eine bedeutend höhere Schicht lesen. Ein solches Resultat kann jedesmal erreicht werden, wenn der Alaunzusatz richtig bemessen wird. Es scheint jedoch, daß bei niederer Temperatur im Durchschnitt etwas mehr notwendig ist als bei höherer. Auch chemisch läßt sich nachweisen, daß die organischen Substanzen sowohl durch die Alaunisierung als auch durch die Ozonisierung herabgesetzt werden (vgl. Generaltabelle).

Die Wirkung der Vorreinigung mit Alaun auf den Keimgehalt des Wassers ist für sich allein schon eine sehr gute. Die Bakterienzahl wird dadurch auf die Hälfte bis $^1/_6$ herabgesetzt. Sie ist allerdings geringer, als was man unter Alaunisierung nach der amerikanischen Methode der Schnellfiltration versteht. Die Hauptwirkung soll in dieser Beziehung bei unseren Versuchen das Ozon tun.

Wir haben zu unseren Versuchen durchschnittlich etwas mehr Aluminiumsulfat gebraucht, als sonst genommen wird. 60 ^{grm} pro Kubikmeter ist sonst die übliche Zahl, die z. B. auch von Gutowski (7) für den Betrieb der Ozonanlage des Kaiserlichen Jagdschlosses in Bjelowesh empfohlen wird; auch dort ist das Rohwasser unserem Pregelwasser sehr ähnlich. Im übrigen aber können wir dem nur beipflichten, was Gutowski über die wechselnde Menge des nötigen Alaunzusatzes sagt. „Die Erfahrung hat gezeigt, daß genaue chemische Untersuchungen des Rohwassers bei wechselnder Beschaffenheit des Wassers im Betriebe überflüssig sind, und nach der Färbung und Durchsichtigkeit des Wassers hinreichend genau die zuzusetzende Menge des Fällungsmittels bestimmt



werden kann.“ Von dieser Erwägung ausgehend wurden denn auch in Königsberg gelegentlich der täglichen Untersuchungen von Roh- und Filtratwasser die bei einer bestimmten Farbe und Durchsicht des Rohwassers für den Klärungseffekt nötige Menge Alaun ermittelt. Die Versuche in den Standgläsern, von denen oben die Rede war, werden sich daher in späteren Zeiten umgehen lassen.

Bei dem Alaunzusatz ist endlich noch zu berücksichtigen, daß sich aus dem Aluminiumsulfat zunächst Aluminiumkarbonat bildet, welches unbeständig ist und Kohlensäure abgibt. Nun ist aber ein Wasser, welches viel Kohlensäure im Verhältnis zu seiner Härte enthält, imstande, Metalle, z. B. Eisen oder Blei, anzugreifen. Man hätte also event. ein Angreifen der Rohre zu fürchten, auch könnte Blei in die Leitungen kommen. Diese unangenehme Eigenschaft kann dem Wasser jedoch genommen werden durch nachträglichen Zusatz von Soda, Marmor oder Kalk, oder Lüftung, oder Evakuieren, so daß auch diese Befürchtung hinfällig ist.

Vergegenwärtigen wir uns nun die durch Alaunisierung und Filtrierung erreichten Verbesserungen des Rohwassers, so hatten zunächst Farbe und Durchsicht bedeutend abgenommen. Auch die ungelösten Bestandteile wurden durch die Alaunisierung und die Filtrierung entfernt, was auch deshalb wichtig ist, weil sie den Kompressor schädigen könnten. Die Herabsetzung der organischen Bestandteile beträgt etwa 50 Prozent, manchmal mehr, manchmal weniger. Es ist möglich, daß durch die Alaunisierung vor allem gerade die organischen Bestandteile entfernt werden, welche von dem Ozon angegriffen werden und dadurch seine Einwirkung auf die Bakterien vermindern. Daß auch die Keime durch Alaunisierung und Filtrierung allein nicht unwesentlich vermindert werden, wurde bereits vorhin erwähnt.

Die durch die Alaunisierung hervorgerufene Verminderung der organischen Substanzen ist also recht beträchtlich, was, wie schon angedeutet, im Interesse einer rationellen Ozonisierung von größtem Interesse ist. Es wird nämlich von dem Ozon zunächst ein Teil der organischen Substanzen angegriffen und dann erst die Bakterien, schließlich der Rest der organischen Substanzen. Sind nun sehr viele, leicht oxydierbare organische Substanzen im Wasser, so muß entsprechend mehr Ozon genommen werden. Dies geht jedoch nicht der Gesamtmenge der organischen Substanzen parallel, was aus den Versuchen Erlweins (3d) bekannt ist und auch bei uns wiederholt beobachtet werden konnte. Genaue Versuche über dieses Problem sind im Gange und sollen nach Lösung der Frage mitgeteilt werden. So wie die Verhältnisse in der Praxis bei uns jedenfalls liegen, ist eine Alaunisierung und Filtrierung unbedingt nötig zur Erzielung einer hinreichenden Sterilisation des Pregelwassers.

Über die Menge Ozon, welche notwendig ist, läßt sich folgendes aussagen:

Wir haben in einem Versuche vorzügliche Resultate erzielt bei einer Menge von organischen Substanzen im Rohwasser von 61·3, im Filtratwasser von 26·7 mit 1·8 ^{grm} Ozon pro Kubikmeter Wasser bei einer Geschwindigkeit von 6 ^{cbm} pro Stunde. In einem anderen Versuche waren die Resultate ebenfalls vorzüglich bei einer Menge von organischen Substanzen im Rohwasser von 51·5, im Filtratwasser von 28 bei einer Geschwindigkeit von 11 ^{cbm} pro Stunde mit 1·3 und 0·7 ^{grm} Ozon pro Kubikmeter Wasser. Weiter konnten wir nicht heruntergehen, da wir nicht weniger als drei Ozonröhren einschalten konnten. Es ist dies überhaupt schon im Vergleiche zu dem nach der Literatur Erwarteten eine recht niedrige Zahl. Wir werden auf diesen Punkt noch weiter unten zu sprechen kommen.

Wieviel Röhren im einzelnen nötig sind zur Erzeugung der für Königsberger Verhältnisse nötigen Ozonmenge, läßt sich nach unsern Versuchen nicht ermitteln, da die Trocknung der Luft nur unvollkommen war. Man erhielt z. B. mit drei Röhren eine Ozonkonzentration in der einströmenden Luft zwischen 0·96 und 2·1, ähnlich waren die Verhältnisse bei 6, 9, 12 und 18 Röhren. Je besser aber eine Luft getrocknet ist, desto mehr Ozon liefern die Röhren. In dieser Hinsicht müssen also entweder bei einer definitiven Anlage von neuem Versuche angestellt werden, oder man müßte die Erfahrungen anderer Wasserwerke sich zu eigen machen.

Die Temperatur scheint nur von unbedeutendem Einfluß zu sein, was auch Ejkmann schon konstatiert hat. Wir haben auch bei einer Temperatur des Wassers von 1° vorzügliche Resultate erzielt, obwohl bei dieser Temperatur alle chemischen Prozesse, also auch die Desinfektion, langsamer vor sich gehen. Allerdings sind bei niederer Temperatur die Gase auch besser im Wasser löslich.

Wir möchten noch bemerken, daß die Alaunisierungsanlage für eine Geschwindigkeit von 5 ^{cbm} pro Stunde, der Ozonturm dagegen für 10 ^{cbm} pro Stunde gebaut war. Wir haben die meisten Versuche im Ozonturm mit einer Geschwindigkeit von 6 ^{cbm}, einen auch mit 11 ^{cbm} ausgeführt, letzteren sogar mit der geringsten Ozonmenge und auch hiermit die gleichen Resultate erzielt.

Wir haben also bei unseren Untersuchungen mindestens gleich gute Resultate gehabt, wie sie in andern Städten dauernd erzielt werden. Es sei an dieser Stelle auf die Resultate von Paderborn und von Chemnitz verwiesen, über die erst vor ganz kurzer Zeit Schubert (18) berichtet hat.

Die eingangs erwähnten Umstände, die zu dem Plan der Errichtung eines Ozonwasserwerkes in Königsberg geführt hatten, ließen es jedoch

dringend nötig erscheinen, nachdem der Sterilisationsturm vorschriftsmäßig arbeitete, die Verhältnisse zu studieren auch unter nicht normalen Bedingungen.

Besondere Berücksichtigung sollte hierbei die Frage des Rückstaus finden. Wie oben erwähnt, vermehrt sich nämlich die organische Substanz im Pregel bei Rückstau fast auf das doppelte. Trotzdem ist sicher anzunehmen, daß auch dann mit der vereinigten Alaunisierung und Ozonisierung ein genügender Erfolg erzielt wird. Wir konnten nun leider keinen Versuch darüber machen, da in der ganzen Zeit der Untersuchungen ein derartiger Vorgang nur einmal beobachtet wurde, und gerade damals der Landungssteg vom Hochwasser weggeschwemmt wurde. Man sieht aber daraus, wie selten man mit diesem Vorgang zu rechnen hat.

Oberhalb der Versuchsanlage befinden sich Verbindungen zwischen altem und neuem Pregel. Wir dachten daran, daß vielleicht das Wasser des letzteren, welches durch die Zellulosefabrik stärker verunreinigt ist, zurückgestaut und teilweise dem alten Pregel zugeführt werden könnte. Jedoch läßt sich auf Grund der chemischen Analysen sagen, daß etwas derartiges in der Versuchsperiode nicht eingetreten ist.

Besondere Aufmerksamkeit haben wir ferner dem Umstande zugewendet, wie sich die Verhältnisse gestalten würden, wenn für kürzere oder längere Zeit kein Alaun zur Verfügung stände. Es sei hierbei besonders auf die Versuche vom 7. Februar und die letzten Versuche vom 4. März verwiesen. Es wurde bei diesen Flußwasser in das große Becken eingepumpt und mit Colibazillen so stark infiziert, daß sich in 1 ccm 300000 bzw. 400000 befanden. Am ersten Tage sah das Wasser trübe und gelb aus, 2·1 grm Ozon pro Kubikmeter hatten einen sehr ungenügenden Effekt, 4·3 einen wesentlich besseren, so daß nur 200 Keime übrig blieben, aber auch nach 7·08 grm Ozon waren noch 80 am Leben. Am andern Tage dagegen genügten schon 1·87 grm Ozon, um die Zahl auf 30 bis 90 herabzusetzen und 5·87 hatten keinen besseren Efekt. Woher dies kommt, erklärt sich aus dem Colititer. An beiden Tagen nämlich zeigte es sich, daß die eingebrachten Colibazillen fast vollständig vernichtet waren. Es blieben nur Bakterien des Rohwassers übrig, welche sich wohl in kleinen Klümpchen befanden oder sporentragenden Arten angehörten. Da man aber, selbst wenn das Alaun fehlt, stets die Kiesfilter zur Verfügung hat, haben wir auch einen Versuch mit Kiesfilter und Ozonisierung (20. März) gemacht. Das Wasser wurde besonders stark infiziert mit Kuhkot, so daß wir zweifellos sehr viele Bazillen hatten, welche sich an Partikelchen und in Klümpchen befanden. Auch nach dem Passieren des Kiesfilter wurden noch 33000 Keime pro Kubikzentimeter gezählt. Trotzdem war die Abtötung eine vorzügliche; es blieben nur sporentragende Bazillen übrig. Erst in mehreren Kubikzentimetern

wurden Colibazillen gefunden. Man kann also auch ein sehr stark infiziertes Wasser durch Kiesfilter und Ozonisierung von den krankheitserregenden Bakterien befreien, nur muß man dann eine etwas größere Ozonmenge nehmen und außerdem bekommt man kein klares und farbloses Wasser. Wird zu wenig Alaun zugesetzt, so ist der Effekt ein ähnlicher, wie die Versuche vom Oktober und November beweisen.

Was die fortlaufende Kontrolle eines Ozonwasserwerks anbetrifft, so zerfällt diese in zwei Teile, in einen bakteriologischen und einen chemischen. Es wird eine tägliche bakteriologische Untersuchung jedes einzelnen Ablaufes notwendig sein und zwar sowohl eine Bestimmung der gesamten Keimzahl, als auch des Colititers. Da aber damit erst ein Resultat nach 24 Stunden erhalten wird, ist es außerdem nötig, chemisch auf Ozon zu prüfen. Schon 1902 weist Schindler (14) auf die Einfachheit dieses Verfahrens hin. Er sagt: Die „Kontrolle des Wassers selbst in Wasserwerken dieser Art ist verhältnismäßig einfach. Sobald man weiß, daß das zu sterilisierende Wasser eine gewisse Menge Ozon aufgenommen hat, hat man auch die Gewißheit, daß die darin enthaltenen Bakterien getötet worden sind. Es braucht also nur bestimmt zu werden, ob das den Turm verlassende Wasser die bekannte Ozonreaktion auf Jodkali-Stärkekleisterlösung in einem gewissen Maße gibt. Da es sich hierbei nur um den Vergleich der blauen Farbe mit der Farbe der Vergleichslösung handelt, so kann diese Probe selbst von ungeübtem Personal ganz einfach je nach Bedürfnis von $^1/_4$ zu $^1/_4$ Stunde ausgeführt werden, während sich bei den bakteriellen Untersuchungsmethoden der Sandfilter Wasserwerke bekanntlich erst nach zwei Tagen mit Sicherheit sagen läßt, ob die entnommenen Proben gut filtriertes Wasser darstellen“. 1905 macht Schreiber (13) dann nochmals auf die Wichtigkeit dieser Prüfung aufmerksam, allerdings beschränkt er sich auf den qualitativen Nachweis des Ozons im abfließenden Wasser, während Schindler eine Art quantitativer Bestimmung vorgeschlagen hatte. Auch wir möchten von neuem auf diese Kontrolle hinweisen, die den Vorzug hat, daß sie außerordentlich schnell und leicht auszuführen ist. Unsere Versuche vom Juli haben uns nun gezeigt, daß man unter allen Umständen die Möglichkeit haben muß, von allen möglichen Stellen des Turmes Proben zu entnehmen. Da das Abschrauben eines Schauglases, wie wir es getan haben, nun wegen der entweichenden Ozonluft stets mit außerordentlich unangenehmen Schleimhautreizungen verbunden ist und zu länger andauernden sehr schmerzhaften Hustenanfällen führen kann, wie es auch uns vorgekommen ist, so müssen hier technische Vorrichtungen getroffen werden, die ein leichtes Arbeiten ermöglichen. Zu diesem Zweck ist es nötig, Entnahmerohre oben in den Turm an verschiedenen Stellen und verschiedener Tiefe einzulassen. In dem gereinigten Wasser muß



dann mindestens noch ein geringer Überschuß von Ozon vorhanden sein. Ist dies nicht der Fall, so ist die Reinigung wahrscheinlich ungenügend.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Untersuchungen mit Pregelwasser ganz vorzügliche Resultate bei gleichzeitiger Anwendung von Alaun und Ozon ergeben haben. Das Wasser des Pregels wird umgewandelt in ein klares, farbloses Trinkwasser ohne irgend welchen Geschmack, äußerst keimarm und sicher frei von krankheitserregenden Keimen. Ozonisierung ohne Alaunisierung hat ebenfalls auf die Keimverminderung einen sehr günstigen Einfluß, wenn man etwas mehr Ozon nimmt. Jedoch bleibt das Wasser etwas trübe. Die Kosten dürften sich, soweit sich bisher übersehen läßt, nicht höher stellen, als in den anderen Städten.

Zum Schluß sollen unsere Resultate verglichen werden mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen sowie den Erfahrungen in der Praxis. Hier möchte ich es nicht unterlassen, der Direktion der Paderborner Gas- und Wasserwerke meinen besonderen Dank zu sagen für die freundliche Mitteilung der bakteriologischen Resultate vom 1. VII. 1907 bis 30. I. 1914. Nach diesen Mitteilungen, sowie den von Erlwein (3a) veröffentlichten Zahlen stellte sich der Reinigungseffekt in Paderborn von dem Tage der Inbetriebnahme des Werkes bis heute folgendermaßen, wobei bemerkt sei, daß von jedem Monat der Tag mit der größten Keimzahl im Rohwasser in die Tabelle aufgenommen ist.

27000 ist die höchste beobachtete Keimzahl. An demselben Tage, im Juli 1908, an dem diese Zahl gefunden wurde, war auch der Reinigungseffekt ungenügend. Hinter dem Turm fanden sich noch 380 Keime pro Kubikzentimeter. Ein ähnliches Resultat war auch 1907 wiederholt zu konstatieren. Es mag dies damit zusammenhängen, daß in Paderborn keine Vorklärung stattfindet, das Wasser, obwohl aus Quellen stammend, manchmal, besonders nach starken Regengüssen, trübe durch die Ozontürme läuft. Außerdem war die ursprüngliche Anlage für 80 ^{cbm} stündlicher Leistung gebaut. Diese reichte aber 1908 nicht mehr aus und war überlastet. 1909 wurde dann die Anlage auf eine stündliche Leistung von 125 ^{cbm} vergrößert. Die Keimzahlen hinter dem Turm wurden dann auch wieder besser und hielten sich bis in die neueste Zeit, von ganz wenigen Ausnahmen abgesehen, unter 100, oft sogar unter zehn. In Paderborn hat jedenfalls das Ozonwerk seine segensreiche Wirkung entfalten können. Zu Typhusepidemien wie der von 1898 ist es nicht mehr gekommen.



Paderborner Keimzahlen 1904—1914. Höchstzahlen.

Jahr		Januar	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	Novbr.	Dezbr.
1904	Rohwasser									188	730	3060	259
	Ozonis. Wasser hint. Steril.-Turm									4	8	13	5
	Ozonis. Wasser in der Stadt									18	13	25	45
1905	Rohwasser	1580	198	131	134	167	4800	3620	287	466	1460	121	147
	Ozonis. Wasser hint. Steril.-Turm	4	3	2	5	4	2	2	6	2	1	3	2
	Ozonis. Wasser in der Stadt	18	87	31	29	19	6	16	29	11	14	64	93
1906	Rohwasser	534	127	756	182	3480	636	3860	1032	173	798	1188	1086
	Ozonis. Wasser hint. Steril.-Turm	2	1	4	—	11	—	1	4	1	1	14	11
	Ozonis. Wasser in der Stadt	46	43	35	57	27	24	20	34	34	34	36	45
1907	Rohwasser	394	2200	185	162	665	400	2343	9203	1950	2370	968	1130
	Ozonis. Wasser hint. Steril.-Turm	18	7	1	2	1	6	8	455	355	6	7	5
	Ozonis. Wasser in der Stadt	nicht gezählt	nicht gezählt	nicht gezählt	19	nicht gezählt	37	44	448	319	17	188	25
1908	Rohwasser	605	140	102	1300	2800	308	27000	716	440	316	108	168
	Ozonis. Wasser hint. Steril.-Turm	8	3	2	1	45	2	380	5	4	6	1	3
	Ozonis. Wasser in der Stadt	10	20	30	292	78	50	1400	6	1	12	46	47
1909	Rohwasser	256	1206	1360	422	2080	868	893	1218	798	780	810	156
	Ozonis. Wasser hint. Steril.-Turm	52	3	1	22	7	4	4	36	31	13	36	15
	Ozonis. Wasser in der Stadt	14	36	4	18	2	4	3	43	66	134	18	76
1910	Rohwasser	718	1300	261	1120	1033	1662	2230	1870	960	18	128	250
	Ozonis. Wasser hint Steril.-Turm	4	9	2	8	41	64	12	140	16	6	2	59
	Ozonis. Wasser in der Stadt	14	7	7	11	42	91	98	10	34	3	2	36
1911	Rohwasser	216	801	1098	481	203	495	392	202	364	208	116	464
	Ozonis. Wasser hint. Steril.-Turm	7	11	23	4	6	2	3	4	4	1	5	16
	Ozonis. Wasser in der Stadt	26	49	28	98	21	14	4	5	2	35	8	34
1912	Rohwasser	1146	946	260	510	381	488	588	516	216	394	716	964
	Ozonis. Wasser hint. Steril.-Turm	14	16	3	11	1	12	3	25	3	24	24	80
	Ozonis. Wasser in der Stadt	18	21	12	8	4	182	16	16	8	33	28	104
1913	Rohwasser	934	520	624	160	890	610	916	614	484	406	512	586
	Ozonis. Wasser hint. Steril. Turm	104	55	3	8	48	82	142	42	30	45	26	12
	Ozonis. Wasser in der Stadt	216	65	81	10	22	52	160	48	24	268	28	16
1914	Rohwasser	816											
	Ozonis. Wasser hint. Steril.-Turm	84											
	Ozonis. Wasser in der Stadt	92											

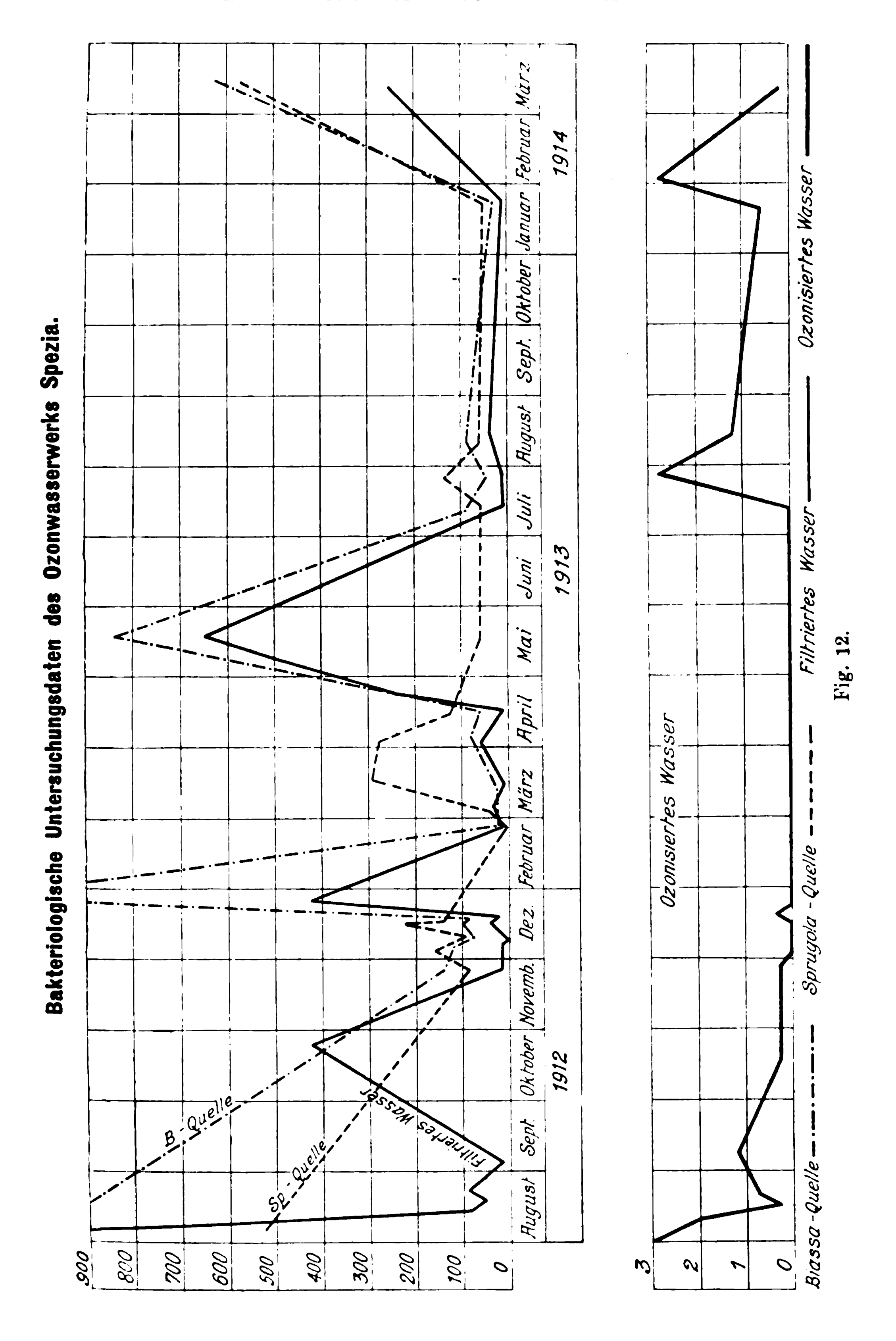

Bakteriologische Untersuchungsdaten des Ozonwasserwerks Spezia.
August
Sept.
Oktober
Novemb.
Dez.
Februar
März
April
Mai
Juni
Juli
August
Sept.
Oktober
Januar
Februar
März
1912
1913
1914
900
800
700
600
500
400
300
200
100
0
B - Quelle
Sp - Quelle
Filtriertes Wasser
3
2
1
0
Ozonisiertes Wasser
Biassa-Quelle
Sprugola - Quelle
Filtriertes Wasser
Ozonisiertes Wasser

Fig. 12.

Die mir von der Ozongesellschaft liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellten bakteriologischen Ergebnisse der Ozonanlagen in Spezia und Chemnitz gestalteten sich folgendermaßen:

In Chemnitz:

		Rohwasser	Ozonwasser
1911	Juni	36	0
	Juli	700	10
	August	820	2
	September . . .	488	0
	Oktober	1800	2
	November . . .	1380	4
	Dezember . . .	1000	0
1912	Januar	160	0
	Februar	396	2
	März	236	0
	Oktober	30	0
1913	Juni	216	2
	November . . .	458	2

Betreffs der Ergebnisse in Spezia vergleiche Fig. 12.

Die Reinigungseffekte sind an beiden Orten günstiger als in Paderborn.

Nachfolgende Tabelle (S. 430 ff.) gibt nun über sämtliche in der Literatur bekanntgegebenen Ozonversuche eingehend Auskunft.

Sehen wir zunächst von den reinen Laboratoriumsversuchen ab, die unter ganz anderen Bedingungen arbeiten und infolgedessen anders beurteilt werden müssen wie die Versuche im Großen oder in eigenen Versuchsanlagen, so stimmen die in der Literatur niedergelegten günstigen Resultate mit unseren sehr gut überein, wenn man die Ozonkonzentration betrachtet. So war z. B. in Paris ein günstiger Effekt vorhanden bei einer Ozonkonzentration von 0·9 bis 1·3 ^{grm}. Auf den Kubikmeter Wasser kamen dann 0·5 bis 1·3 ^{grm} Ozon. Noch günstiger waren die bakteriologischen Ergebnisse der Compagnie générale de l'ozone, die allerdings mit einer wesentlich höheren Ozonkonzentration in der einströmenden Luft arbeitete. Nun ist indessen hervorzuheben, daß der organische Substanzgehalt des verwendeten Rohwassers längst nicht so groß war, wie bei uns. Als man aber zu dem filtrierten sauberen Wasser unfiltriertes klares oder trübes Marnewasser zugemischt, und die Gesellschaft Sanudor ihre Versuchsbedingungen wesentlich günstiger gestaltet hatte, da kam man auch hier mit einer äußerst geringen Ozonmenge aus. So betrug z. B. die Keimzahl im Rohwasser 11000 und im ozonisierten nur 35; von Colibazillen, von denen im Rohwasser 3260 in 400 ^{ccm} zu zählen gewesen waren, blieb nach der Ozonisierung überhaupt keiner mehr übrig. Und dabei hatte man



nur 0·89 grm Ozon pro Kubikmeter Wasser gebraucht. Auch in Paderborn beträgt die Ozonkonzentration der einströmenden Luft nur 1·3 bis 1·5 grm. Wesentlich mehr Ozon haben seinerzeit Ohlmüller und Prall sowie Schüder und Proskauer in Martinikenfelde sowie im Wiesbadener Wasserwerk gebraucht. In dem letzteren kamen auf den Kubikmeter Wasser 1·6 bis 3·6 grm Ozon, in Martinikenfelde sogar 11 bis 26. Verbraucht wurde von dieser ungeheueren Menge nur ein verschwindend geringer Teil. Zu einem rationellen Betrieb gehört es daher, den Überschuß an Ozon so zu gestalten, daß nicht allzuviel unbenutzt verloren geht. Es kommt eben immer darauf an, daß die Verteilung von Luft im Wasser hinreichend gut ist, wie z.B. auch das Wasserwerk von Cosne beweist, bei dem dem Wasser nur 1·8 grm Ozon zur Verfügung stand. Höhere Konzentrationen sind ferner in der ersten Zeit der Ozonversuche von van Ermengem und Calmette angegeben, die mit 4·3 bzw. 6·5 grm arbeiteten.

Aus den Versuchen war ferner mit großer Eindeutigkeit hervorgegangen, daß pathogene Mikroorganismen verhältnismäßig leicht abgetötet werden, leichter jedenfalls als z. B. Colibazillen. Am schwersten zu beeinflussen waren dagegen in unseren Versuchen wie auch den früheren die sporentragenden Stäbchen, wie z. B. Subtilis-Arten. In dieser Beziehung ist ein Versuch von Ohlmüller von ganz besonderer Bedeutung, dem es gelang, 3000000 Anthraxsporen in 10 Minuten vollkommen abzutöten, während nach 5 Minuten noch keine Abtötung erfolgt war, wie Tierversuche an Mäusen schlagend bewiesen. Während zu der Abtötung der Sporen in diesem Falle 10 Minuten nötig gewesen waren, wurden z. B. ebensoviel Choleravibrionen schon nach 2 Minuten Einwirkungsdauer abgetötet.

Bei einer geeigneten Versuchsanordnung ist also das Ozonverfahren in hervorragendem Maße imstande, Trinkwasser, das allen hygienischen Anforderungen entspricht, zu liefern. Ist das Rohwasser sehr stark getrübt oder reich an organischen Substanzen, so wird das Ozonverfahren vorteilhaft kombiniert mit dem Alaunverfahren. Nicht unterlassen möchten wir jedoch, von neuem darauf hinzuweisen, wie es schon Schüder und Proskauer getan haben, daß vor Errichtung einer jeden größeren Anlage Vorversuche an Ort und Stelle stattfinden müssen, da die lokalen Verhältnisse außerordentlich verschieden sein können und auf das Genaueste jedesmal berücksichtigt werden müssen. Dann aber gelingt es, auch bei einem relativ ungünstigen Rohwasser, wie z. B. dem Pregelwasser, zu günstigen Ergebnissen zu kommen.

Zum Schluß möchte ich nicht unterlassen, meinem hochverehrten Chef, Hrn. Prof. Kisskalt, für die freundliche Überlassung des Materials, sowie das Interesse aufrichtig zu danken, das er mir dauernd entgegengebracht hat.



Ozon-

Autor u. Veröffentlichung	Ort der Untersuchung	Keimzahl vor der Ozonisation	Keimzahl nach der Ozonisation
Ohlmüller: Über die Einwirkung des Ozons auf Bakterien. *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1893.	Laboratoriumsversuche mit der Siemens-Röhre	3 717 000 Anthraxspor.	0
		57 000 „ -bazillen	0
		Typhusbaz.	0
		2 721 000 Choleravibr.	0
		Kanaljauche	
		8 100 K. i. Gartenerdeaufschw.	0
		22 300 K. i. Spreewasser	0
van Ermengem: De la stérilisation des eaux par l'ozone. *Ann. de l'Institut Pasteur.* 1895. T. IX.	Versuchsanlage zu Oudshoorn b. Leyden. Wasser a. d. Alten Rhein Steril.-Turm Tindal	4 080 K.	33 % steril
		670 „	58·3 „
		258 „	35·2 „
		1 270 „	94·1 „
		7 830 000 „	100·0 „
Calmette: Rapport sur la stérilisation industrielle des eaux potables par l'ozone. *Ann. de l'Institut Pasteur.* 1899. T. XIII.	Versuchsanlage zu Lille Wasser a. Quelle Emmerin. Steril.-Turm Abraham u. Marmier	3 960	1
			2
			0
			2
			4—5
van t'Hoff: zitiert nach Daske.	Nieuwerlins, System Vosmaer-Lebret	20 000	1—5
Erlwein: Trinkwasserreinigung durch Ozon nach d. System v. Siemens & Halske, A. G. *J. f. Gasbel. u. Wasserversorgung.* 1901. Bd. XLIV.	Martinikenfeld. Versuchsanlage. Skrubberturm. Mischwasser aus ²/₃ Spree- und ¹/₃ Leitungswasser.	73 000	5
		119 000	34
		112 130	0
		93 000	10
Weyl: Über die Verwendung von Ozon zur Gewinnung keimfreien Trinkwassers. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. I. 1899. Bd. XXVI.	Laboratorium	4 352	99%
		6 040	
		7 426	10
	100 ccm Dibdin-Filtrat	∞	40
	100 „ „ „	∞	40
	100 „ „ „	∞	130
	Versuchsanlage Martinikenfelde Skrubberturm	84 400	371
		7 400	57
		3 954	87
		7 500	11
Ohlmüller u. Prall: Die Behandlg. des Trinkwassers mit Ozon. *Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1902. Bd. XVIII.	Martinikenfeld. Versuchsanlage. Skrubberturm. Mischwasser aus Spree- u. Leitungswasser	48 900	22
		85 700	20
		14—17 000	8—12
		17 000	5
		10 000	6
Schüder u. Proskauer, Über die Abtötung pathog. Bakterien im Wasser mittels Ozon nach dem System von Siemens & Halske, A. G. *Diese Zeitschrift.* Bd. XLI.	Martinikenfeld. Versuchsanlage. Skrubberturm mit feinkörnig. Material. Mischwasser aus Spree- u. Leitungswasser	Choleravibrionen	0
		Colibakterien	0
		Typhusbazillen	einzelne
		„	0
		Dysenteriebazillen	0

versuche.

Stündliche Menge: Luft	Stündliche Menge: Wasser	O_3-Konzentration: Luft einströmend	O_3-Konzentration: Wasser	Oxydierbarkeit in mg $KMnO_4$-Verbr. p. Ltr.: vor der Sterilisation	Oxydierbarkeit in mg $KMnO_4$-Verbr. p. Ltr.: nach der Sterilisation	Bemerkungen
10 Min. 10 L.		89·9 mg stand. z. Verfg.				Gelatineplatten.
10 ,, 10 ,,		58·0 ,, ,, ,, ,,				
2 ,, 2 ,,		19·5 ,, ,, ,, ,,				
2 ,, 2 ,,		16·7 ,, ,, ,, ,,				Bouillon b. 37° zeigte erst nach 5 Min. mit 40·3 O_3 Abtötung.
				für 500 ccm 346·7	260·0	keine Abtötung in 60 Min.
20 ,, 20 ,,		110·2 ,, ,, ,, ,,		51·2	25 Min. 24·8	Bouillon bei 37° nach 156·3 O_3 in 25 Min. erst Abtötung.
10 ,, 10 ,,		83·6 ,, ,, ,, ,,		21·27	15 ,, 15·78	
				für 1 Liter		Gelatine!
	300 Ltr.	4·32		32·0		Kontaktdauer 4 Min.
	300 ,,	4·32		31·0		,, 4 ,,
	300 ,,	4·5		35·0		,, 4 ,,
	120 ,,	3·94		40·0		,, 7—8 ,,
	120 ,,	3·94		27·0		,, 10 ,,
	35 cbm	5·8		3·2		20°
	35 ,,	6·5				18°
		6·0				
	35 ,,	9·3				13°
	35 ,,	9·5				8°
		3·0—3·5		43·3—82·7		
	10	3·0	sind verbr. 2·5	14·9	Abnahme um 11–25% durchschn. 18%	Gelatineplatten. Das den Steril.-Turm verlassende Wasser enthält 0·2 mg O_3 p. Liter, das sich in 10–15 Sek. zersetzt.
10 Min. 10 L.		6·9 mg stand. z. Verfg.				
20 ,, 20 ,,		13·8 ,, ,, ,, ,,				
50 ,, 60 ,,		148·0 ,, ,, ,, ,,				Ozon wirkt entwicklungshemmend.
15 ,, 15 ,,		10·5 ,, ,, ,, ,,		104		
15 ,, 15 ,,		10·5 ,, ,, ,, ,,		44		
15 ,, 15 ,,		10·5 ,, ,, ,, ,,		32		
	4·6			32	28	
	3·6			30	24	
	3·4			23	21	
	3·0			16	11	
30 cbm	5 cbm	2·9	sind verbr. 3·55	28·05	17·95	Gelatine. Gelatineagar m. Nährst. Heyden.
30 ,,	5 ,,	4·4	3·16	23	17·3	Gelatine.
30 ,,	7 ,,	3·2	2·7	17	13·8	,,
30 ,,	10 ,,	5·6	4·23	23	19	,,
25 cbm	1 cbm i. 9 M.	3·8	14	19	18	Ankylostomum-Eier werden nicht abgetötet.
25 ,,	1 ,, ,, 8 ,,	3·8	12			
25 ,,	1 ,, ,, 8 ,,	3·6	11·5	22·0	12·8	
25 ,,	1 ,, ,, 8 ,,	3·4	11			
25 ,,	1 ,, ,, 8 ,,	3·8	12	26		



(Fort-

Autor u. Veröffentlichung	Ort der Untersuchung	Keimzahl vor der Sterilisation		Keimzahl nach der Sterilisation	
Königsberg, transportable Anlage, zit. nach **Erlwein**. Trinkwasserreinigung durch Ozon..... Kontroll. von Pfeiffer u. Klien.	Kanalwasser	bis 20 (?)		0	
	Dammteich	bis 70 (?)		0	
	Fürstenteich	∞		wenige	
Proskauer u. Schüder: Weitere Versuche mit dem Ozon als Wassersterilisationsmittel im Wiesbadener Ozonwerk. *Gesundh.-Ing.* 1903.	Schierstein Ozonwerk	600 000		Die eingesäten Bakterien wurden nicht wiedergefunden	
	Rheinwasser	100 000			
Paderborn, zitiert nach Erlwein: Die Reinigung des Trinkwassers von Bakterien mittels Ozon und ultravioletten Strahlen. *Hyg. Rundschau.* 1912.	Wasserwerk Paderborn, Skrubberturm, Quellwasser	siehe Tabelle, S. 426.			
Imbeaux, Betrieb von Ozonwasserwerken, übersetzt von Weyl in *Betriebsführung von Wasserwerken.* Weyl 1909.	Cosne, Loirewasser	4383		1	Coli selbst i. 180 ccm neg.
	Nizza	1670		23 i. 15 ccm	Coli neg. i. 150
	Ginneken Wasser a. Fluß Mark	bis 45 000 i. Rohwasser 34 000 i. F.-Wasser			
Zit. nach **Weyl-Imbeaux**.		pro ccm	Coli in 400 ccm	pro ccm	Coli in 400 ccm
	St. Maur. Comp. générale de l'ozone, filtriert. Marnewasser, Ottoscher Mischer u. Riesler von Marmier u. Abraham	270	4	2	0·0
		110	1	2	0·0
		58·25	1·375	3	0·1
		64·630	3·000	5	5·5(?)
		995	—	1	0·5
		3·535	144·000	3·5	1·5
	Gesellschaft „Sanudor" (de Frise)-Turm	135	1	1	0
		100	1	5	0
		1139	400	16	1
		295	20	2	1
		3960	80·000	2	1
		3110	200·000	15	10
		36955	2000	26	10
	Spätere Versuche: Filtr. Wasser	255	0	2	0
	Spätere Versuche: F. Wasser + Colibaz.	9860	4 429 000	1·5	40
	Spätere Versuche: Filtr. Wasser	162	(50)	2	0
	Spätere Versuche: Filtr. Wass. + 18% roh. Marnew. trüb	10735	3260	35	0
	Spätere Versuche: Filtr. Wass. + 18% roh. Marnew. klar	5195	740	7	0
Daske, Die Reinigung des Trinkwassers durch Ozon. *D. Viertelj. f. Gesundheitspflege.* 1909.	Syst. Siemens de Frise 1908: Filtr. Wasser	110–440	0—100	2—3	—
	Syst. Siemens de Frise 1908: F. W. + Colibazillen .	6000–13000	4 000 000	2	40
	Syst. Siemens de Frise 1908: F. W. mit Marnewasser trüb .	5000–23000	135—16000	23—59	—
	Syst. Siemens de Frise 1908: F. W. mit Marnewasser klar . .	5000–6000	160—1600	6—9	—



setzung.)

Stündliche Menge		O_3-Konzentration		Oxydierbarkeit in mg $KMnO_4$-Verbr. p. Ltr.		Bemerkungen
Luft	Wasser	Luft einströmend	Wasser	vor der Sterilisation	nach der Sterilisation	
			verbr. 3	16	Abnahme 19%	
			3—3·5	31·5	19—20%	
			3—3·3	23—30	19%	
88 cbm	50 cbm	1·6	2·8	6·7		
88 „	50 „	1·8	3·1			
88 „	50 „	0·9	1·6			
88 „	50 „	1·7	3·0			
3×88 „	3×40 „	1·6	3·6			
3×88 „	3×40 „	1·4	3·1			
	1904 60	1·3—1·5				Von 1907—1909 war die Anlage bedeutend überlastet, da sie nur für 80 cbm gebaut war. 1909 Neubau für 125 cbm.
	1905 60					
	1906 80					
	1907 100					
	1908 100					
	1909 125					
	1910 125					
27	100	6·4—6·6	stand z. Verfg. 1·8	9·85	7·09	
60—70	22500p.Tag 18—20	2·4—2·7 0·53	verbr. 1·8—2·0	40—56	32—40	Härte 18°. Ozon wurde in alkal. Lösg. titriert, d. Verfahren gibt 30-40% zu gering. Werte.
31—38	60—106	3·3—4·8	1·2—2·6	6·0	3·1	
			1·2			
			1·35			
			1·26			
			2·67			
			1·87			
			1·69			
42—43·7	33—78	0·9—1·3	0·5—1·2			
			0·57			
			0·49			
			1·29			
			0·82			
			1·18			
			0·63			
			1·16			
43	99·3	1·77	0·76			
43	98·0	1·84	0·81			
43	99·5	1·65	0·71			
42	98·4	2·05	0·89			
43	98·2	2·31	1·00			
	98 102	1·46—1·8	0·64—0·79			
	98	1·5 —2·1	0·7—1·0			
	98—100	1·95—2·2	0·9—1·0			
	98	2·02—2·63	0·9—1·1			

Literatur-Verzeichnis.

1. Calmette, Rapport sur la stérilisation industrielle des eaux potables par l'ozone. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1899. T. XIII. p. 344.

2. Daske, Die Reinigung des Trinkwassers durch Ozon. *Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentliche Gesundheitspflege.* 1909. Bd. XLI. S. 385.

3. Erlwein, a) Ozonisierung des Wassers. *Bericht über den 14. internationalen Kongreß f. Hygiene u. Demographie.* Berlin, 23.—29. Sept. 1907. Bd. III. S. 185. — b) Über Trinkwasserreinigung durch Ozon und Ozonwasserwerke. *Journal f. Gasbeleuchtung.* 1903. S. 883 u. 904. — c) Die Reinigung des Trinkwassers von Bakterien mittels Ozon und ultravioletten Strahlen. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. öffentl. Gesundheitspflege in Berlin. *Hyg. Rundschau.* 1912. Nr. 9. — d) Trinkwasserreinigung durch Ozon nach dem System von Siemens & Halske. *Journal f. Gasbeleuchtung u. Wasserversorgung.* 1901. Nr. 30—31. — e) Neue Ozonwasserwerke. *Ebenda.* 1913. S. 17—78. — f) Das Ozonwasserwerk in St. Petersburg. *Gesundheits-Ingenieur.* Bd. XVIII. 3. Januar. — g) Das Ozonwasserwerk in Wiesbaden-Schierstein. *Journal f. Gasbeleuchtung.* 1902. S. 740—73. — h) Das Ozonwasserwerk in Paderborn. *Gesundheits-Ingenieur.* 1910. S. 457. — i) Das Ozonwasserwerk Hermannstadt in Siebenbürgen. *Ebenda.* 1910. S. 457. — k) Weitere Beiträge zur Technik der Ozonwasserwerke. *Ebenda.* 1903. S. 485. — l) Einzelanlagen zur Sterilisation von Trink- u. Industriewasser durch Ozon. *Ebenda.* 1906. S. 106 ff. — m) Städtische Ozonwasserreinigungsanlage in Lindsay (Ontario). *Ebenda.* 1909. S. 446. — n) Ozonwasserwerksbau durch die Ozongesellschaft. *Ebenda.*

4. van Ermengem, De la stérilisation des eaux par l'ozone. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1895. T. IX. p. 673.

5. Frölich, Über das Ozon, dessen Herstellung auf elektrischem Wege und dessen technische Anwendungen, insbesondere in der Gesundheitstechnik. *Gesundheits-Ingenieur.* 1891. S. 543.

6. Gärtner, Über den gegenwärtigen Stand der neuen Methoden zur Sterilisierung von Trinkwasser. *Journal f. Gasbeleuchtung und Wasserversorgung.* 1913. Nr. 32—33.

7. Gutowski, Die Frage der Trinkwasser-Ozonisierung in Verbindung mit der Filterozonanlage für das Kaiserl. Jagdschloß in Bjelowesh. *Wasser und Abwasser.* 1913. Nr. 7.

8. Luerssen, Flußverunreinigungen durch Zellstofffabriken. *Diese Zeitschrift.* 1908. Bd. LVIII.

9. Ohlmüller, Über die Einwirkung des Ozons auf Bakterien. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1893. Bd. VIII. Abt. I.

10. Ohlmüller u. Prall, Die Behandlung des Trinkwassers mit Ozon. *Ebenda.* 1902. Bd. XVIII. S. 417.



11. Proskauer u. Schüder, Weitere Versuche mit dem Ozon als Wassersterilisationsmittel im Wiesbadener Ozonwerk. *Gesundheits-Ingenieur.* 1903. Nr. 1 u. 3.

12. Schüder u. Proskauer, Über die Abtötung pathogener Bakterien im Wasser mittels Ozon nach dem System Siemens & Halske. *Diese Zeitschrift.* Bd. XLI. S. 227.

13. Schreiber, Zur Beurteilung des Ozonverfahrens für die Sterilisation des Trinkwassers. *Mitteil. a. d. Kgl. Prüfungsanstalt.* 1905. Hft. 6.

14. Schindler, Trinkwasserreinigung durch Ozon nach System Siemens & Halske A.-G., Berlin. *Gesundheits-Ingenieur.* 1902. S. 73.

15. Rubner, *Handbuch f. Hygiene.* 1911. Bd. II.

16. Seelberg, *Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen.* Bd. XLV. S. 2.

17. Stepander Prchibitek u. Jakowlow Lewin, Bericht über das ozonisierte Trinkwasser des St. Petersburger Leitungsnetzes für die Zeit vom 1. Januar bis 31. Dezember 1912. Ref. in *Wasser und Abwasser.* 1913. Nr. 7.

18. Schubert, Die Ozonisierung des Wassers in hygienischer und wirtschaftlicher Bedeutung. *Zeitschrift f. Medizinalbeamte.* 1914. Hft. 13.

19. Weyl, *Die Betriebsführung städtischer Werke.* 1909. Bd. I. — Imbeaux, *Der Betrieb von Ozonwasserwerken.*

20. Derselbe, Über die Verwendung von Ozon zur Gewinnung keimfreien Trinkwassers. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1899. Abt. I. Bd. XXVI.

21. Rideal, Water Sterilisation by chemical Methods. *Bericht d. Internat. Hygienekongreß.* 1912. Bd. IV.

22. Flügge, Die hygienische Kontrolle zentraler Wasserversorgungen. *Zeitschrift f. Medizinalbeamte.* 1908. Beilage: *Ber. über d. 25. Hauptversammlung d. Preuß. Med. Beamt.-Vereins.* S. 20ff.

23. Altmann u. Rauth, Erzeugung serologisch nachweisbarer Variationen bei Bact. coli. *Zeitschrift f. Immunitätsforschung.* 1910. Orig. Bd. VII.



[Aus den Regierungs-Laboratorien für Pestforschung in Malang und Kediri, Niederländisch-Indien.]

Über das Vorkommen von Rattenpest ohne Menschenpest in „klandestinen Herden."

Von

Dr. **N. H. Swellengrebel** und **H. W. Hoesen,**
Amsterdam.

I. Einleitung.

Bekanntlich haben Bubonenpest und Pestpneumonie eine ganz verschiedene Epidemiologie, obwohl beide Krankheiten durch denselben Organismus verursacht werden; es haben auf diese Tatsache neuerdings Manaud (1911) und Liston (1913) hingewiesen, indem sie zeigten, daß bei der Pestpneumonie die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch die bedeutendste Rolle spielt, während dieser Verbreitungsmodus bei der Bubonenpest, wenn überhaupt vorkommend, von untergeordneter Bedeutung ist. Bei der Bubonenpest ist die Rattenepizootie primär, sie bedingt die menschliche Krankheit; letztere verschwindet, sobald die Rattenpest ausstirbt.

Gegen diese These: „ohne Nagetiere keine Menschenpest", haben sich in letzterer Zeit viele Einwände erhoben. Viele Untersucher behaupten: die Bubonenpest kann auftreten, ohne daß dabei Rattenpest gefunden wird; bisweilen fehlt die Epizootie vollständig, bisweilen manifestiert sie sich viel später als die Menschenpest. Einige Beispiele aus der Literatur der letzten 3 Jahre mögen dies erläutern.

Bei der Besprechung der Pestepidemie im Gouvernement Astrachan hat Strakhovitch (1911) 4000 Nagetiere von verschiedenen Arten untersucht, hat dabei aber niemals pestinfizierte Tiere aufgefunden. Er meint, bei der Verbreitung der Epidemie spielen larvierte menschliche Pestfälle (Bazillenträger) die Hauptrolle. Konstansoff (1912) ist derselben Meinung, die er aber verallgemeinert. Es sagt, daß die Rolle der Nagetiere bei



der Verbreitung der Pest nicht erwiesen sei, und daß, selbst wenn eine Epizootie auftritt, die direkte Verbindung zwischen dieser und der Epidemie nicht selten fehlt.

Im amtlichen Bericht über die Pestepidemie in Muanza (1911) wird angegeben, daß zu Anfang der Epidemie keine Pestrattten aufgefunden wurden. Man behauptet, die Epidemie sei auf einige nicht erkannte menschliche Pestfälle zurückzuführen, die auf einem englischen Dampfer eingeschleppt wurden.

Oldt (1912) erwähnt eine Pestepidemie in Sin-Lam (Provinz Kanton, Südchina) im Jahre 1911, bei der Rattenpest fehlte, obwohl diese in den vorhergehenden Jahren immer der Epidemie vorausgegangen war. v. Ezdorf (1912) beschreibt eine kleine Pestepidemie (3 Fälle) in Habana, bei der zwar ein erhöhtes Rattensterben konstatiert, unter 8166 eingefangenen Ratten ein pestinfiziertes Tier aber nicht aufgefunden wurde.

Heiser (1913) fand bei der Pestepidemie in Manilla, die schon im Juni mit wenigen sporadischen Fällen anfing, erst Ende August die erste Pestratte, obwohl schon seit Juni die Untersuchung der Ratten regelmäßig vorgenommen wurde.

In Iloilo fand Fox (1913) bei einer kleinen Epidemie (8 Fälle) keine Pestratten. Er meint, die Infektion sei von Mensch zu Mensch durch Vermittlung von Wanzen übertragen.

Ebensowenig konnten Sacquépée und Garcin (1913) in Ouled Fredj (Marokko) bei einer Pestepidemie eine deutliche Rattenepizootie nachweisen: von 102 eingefangenen Ratten war nur eine an Pest erkrankt. Die Verfasser meinen, die Verbreitung der Pest finde durch die Wanderung der Eingeborenen statt.

Sanguirico (1913) konnte in Ding-Hoi (Annam), wo Beulenpest herrschte, überhaupt keine Ratten finden. Nach der Meinung des Verfassers werde die Pest von Mensch zu Mensch mittels Flöhe übertragen.

Endlich behaupten Castellani und Marshall (1914), es sei der seit Anfang 1914 auf Ceylon herrschenden Pestepidemie keine Rattenepizootie vorausgegangen. Erst als die Epidemie schon einige Monate bestand, wurde eine Pestratte aufgefunden.

Die allgemeine Tendenz aller dieser Arbeiten ist zu beweisen, daß die Bubonenpest (es handelt sich fast immer um diese Art der Pestkrankheit) ohne Vermittlung der Rattenpest entstehen kann, und daß folglich bei der Verschleppung der Beulenpest, ebenso wie bei der Lungenpest, der Mensch und nicht die Ratte die Hauptrolle spielt.

Es sind diese Angaben, die zusammen doch schon ein stattliches Beweismaterial darstellen, wenig beachtet, aber ebensowenig widerlegt worden. Nur für die Pestepidemie im Gouvernement Astrachan haben



Koltzov (1911) und Deminsky (1912) die Bedeutung der Nagetiere (zumal der Spermophilen) und auch der Kamele für die Verbreitung und Konservierung des Pestvirus aufs schärfste betont. Deminsky hat die Richtigkeit seines Standpunktes unbeabsichtigt in dramatischer Weise bewiesen, indem er sich in Rachinka (wo keine Pest herrschte) bei der Autopsie eines Spermophils mit Pest infizierte und starb. Hierbei wurde gezeigt, daß die Pest der Nagetiere auch dort sich finden kann, wo keine Menschenpest herrscht, und wo kein auffallendes Tiersterben beobachtet wird.

Auf diese Erscheinung der Existenz einer Nagetierepizootie ohne Menschenpest ist auch von anderen Seiten hingewiesen worden.

Conseil (1911) beschreibt eine Reihe kleinerer Pestepidemien in Tunis, bei denen auch Rattenpest auftrat. In den Intervallen zwischen den Epidemien wurden immer (wenn auch spärlich) Pestratten aufgefunden. Conseil weist darauf hin, daß man noch während längerer Zeit nach dem Verschwinden der Epidemie die Untersuchung der Ratten fortsetzen soll. Dieselbe Meinung wird auch von Cantlie (1911) vertreten.

Browning-Smith hat bei Gelegenheit der sanitären Konferenz zu Madras (1912) ebenfalls auf die Persistenz der Rattenpest hingewiesen. Er meint, es würden dadurch die Intervalle zwischen den Epidemien überbrückt; zu einer rationellen Pestbekämpfung sei es nötig, diese persistierende Herde der Rattenpest aufzufinden und zu vernichten.

Wenn man diese beiden Gruppen von Tatsachen: einerseits das Vorkommen von Menschenpest ohne Rattenpest, andererseits das Auffinden von schwierig zu erkennender Rattenpest, überblickt, so fragt man sich, ob die Angaben über Menschenpest ohne Rattenpest im allgemeinen nicht so zu erklären sind, daß die letztere zwar auftrat, aber nicht erkannt wurde. Die Angaben über das Fehlen der Rattenpest beziehen sich zumal auf unbedeutende Epidemien oder auf unbedeutende Anfänge einer größeren Epidemie (wie z. B. in Manilla), also auf Vorkommnisse, die schon von vornherein eine geringere Ausdehnung der Rattenpest erwarten ließen.

Im nachfolgenden werden wir eine Reihe von Beobachtungen erwähnen, die während der seit 1911 in Ostjava herrschenden Pestepidemie angestellt sind. Die Beobachtungen zeigen, daß Rattenpest längere Zeit ohne Menschenpest und ohne auffallendes Rattensterben existieren kann.

II. Methoden zum Nachweise von Rattenpest.

In den Ortschaften Ostjavas, wo ein merkliches Rattensterben beobachtet wurde, war der Nachweis der Rattenpest relativ leicht durch pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen und durch das Tierexperiment.

Im allgemeinen stellte sich die Untersuchung aber weit schwieriger heraus. de Vogel (1912), van Loghem (1912) und Deutmann (1912), die ersten Untersucher der javanischen Pestgebiete, konnten anfangs überhaupt keine Pestratten in den verseuchten Dörfern finden. Die eingefangenen Ratten (M. rattus, auf dem Felde gefangen) erwiesen sich niemals als pestinfiziert.

Übereinstimmende Befunde wurden auch in der Provinz Kediri erhoben, wo wir z. B. in einem Dorfe, in dem während 2 Monate 13 Pestfälle beobachtet wurden, 196 Hausratten untersuchten, aber dennoch keine einzige Pestratte fanden, obwohl das betreffende Dorf zwischen zwei Herden von Rattenpest gelegen war. Hätte man sich mit diesem Resultate begnügt, so hätte die javanische Pestepidemie die Reihe der Beispiele von Menschenpest ohne Rattenpest mit einem Falle bereichert. Bald aber stellte sich heraus, daß die Feldratten niemals pestinfiziert sind, daß aber die Hausratten (ebenfalls M. rattus, aber einer anderen Varietät) um so mehr von dieser Krankheit heimgesucht werden. Daß man so selten Rattenleichen findet, ist darin zu suchen, daß die kranken Ratten gerne ihre Nester aufsuchen, um dort zu sterben; diese Nester finden sich in dem Bambus der Häuser der Eingeborenen und können nur durch Abbrechen dieser Wohnungen aufgefunden werden (van Loghem und Swellengrebel, 1914).

Man konnte also im allgemeinen in den pestverseuchten Dörfern nur durch systematische Untersuchung aller Teile der Javanerhäuser Pestratten auffinden. Eine solche Untersuchung war aber in den Dörfern, wo keine Menschenpest auftrat, und wo auch die Existenz von Rattenpest (durch das Auffinden toter Ratten) nicht nachzuweisen war, nicht durchführbar, da man doch nicht ohne zwingenden Grund zum Abbrechen vieler Javanerwohnungen schreiten kann. Um auch in solchen Dörfern Sicherheit über die Existenz der Rattenpest zu gewinnen, wurden die lebend eingefangenen Hausratten untersucht; dabei stellte sich bisweilen heraus, daß einige dieser Tiere an mitigierter Pest litten (Swellengrebel und Otten, 1914); meistens waren diese Tiere aber anscheinend gesund.

Von diesen in verschiedenen Dörfern der Provinz Kediri lebend eingefangenen Ratten, die also keinerlei Pestsymptome aufwiesen, wurde die Milz kutan oder subkutan (nach Verreibung in physiologischer Kochsalzlösung) auf Meerschweinchen verimpft, wobei für jedes Dorf ein oder zwei Meerschweinchen verwendet wurden. Starben diese mit den typischen pathologisch-anatomischen Symptomen und Pestbakterien in den Organen, so wurde für das betreffende Dorf die endgültige Diagnose „Rattenpest“ abgegeben.



Weiter wurden in den Provinzen Malang und Kediri auch die Flöhe eingefangener Ratten gesammelt, in einem Mörser zerrieben und kutan oder subkutan auf Meerschweinchen verimpft. Starb das geimpfte Tier an Pest, so waren die Flöhe und folglich auch ein Teil der Ratten des Dorfes, aus dem sie stammten, pestinfiziert gewesen. Diese direkte Untersuchung der Flöhe ist auch von Kitasato (1913) geübt worden, indem er Meerschweinchen in den pestverseuchten oder -verdächtigen Wohnungen als „Flohfallen" herumlaufen ließ und die so eingefangenen Flöhe untersuchte. Unsere Methode ist einfacher; denn bei ihr dienen die gesunden Ratten selbst als „Flohfallen". Die direkte Untersuchung der Flöhe hat öfters bei Mangel jeder anderen Indikation zum Nachweise der Rattenpest geführt.

Bisweilen geschah es, daß die mit Milzmaterial oder Flöhen geimpften Meerschweinchen eingingen, ohne deutliche Pestsymptome aufzuweisen. In diesem Falle hatte man mit „mitigierter Pest" (Swellengrebel und Otten, 1914) zu tun, was sich dadurch beweisen ließ, daß es gelang, durch Überimpfung der Organe des betreffenden Versuchstieres auf andere Meerschweinchen typische Pest zu erzeugen.

III. Beschreibung der Fälle, in denen Rattenpest ohne Menschenpest gefunden wurde.

1. Surabaia.

Die ersten Fälle von Menschenpest wurden im März 1911 gefunden, aber schon im Februar war ein bedeutendes Rattensterben konstatiert. Abgesehen von 2 Fällen im Juli 1911 und 1 Fall im Februar 1912 blieb die Stadt bis Oktober 1912 frei von Menschenpest. Doch wurden während dieser pestfreien Zeit fast in jedem Monate einige Pestratten aufgefunden. Ein auffallendes Rattensterben (wie im Februar 1911) wurde dabei aber keineswegs verzeichnet. Nur durch eifriges Suchen konnten die wenigen Pestratten gefunden werden; ohne diese ununterbrochene Aufmerksamkeit hätte man zweifelsohne die Stadt Surabaia frei von Rattenpest erklärt und hätte das Aufflackern der Epidemie im Oktober 1913 einer erneuten Einfuhr des Pestvirus zugeschrieben.

Es ist noch zu bemerken, daß dieses Aufflackern der Epidemie nicht mit einer merklichen Vermehrung der Zahl der eingefangenen Pestratten zusammenfiel, daß wir aber dennoch Gelegenheit hatten, einen Zusammenhang zwischen Rattenpest und Menschenpest durch das Auffinden von Pestratten in den verseuchten Häusern nachzuweisen, und einmal durch das Auffinden größerer Mengen pestinfizierter Rattenflöhe (X. cheopis) in nächster Nähe eines Patienten.



2. Abteilung Malang.

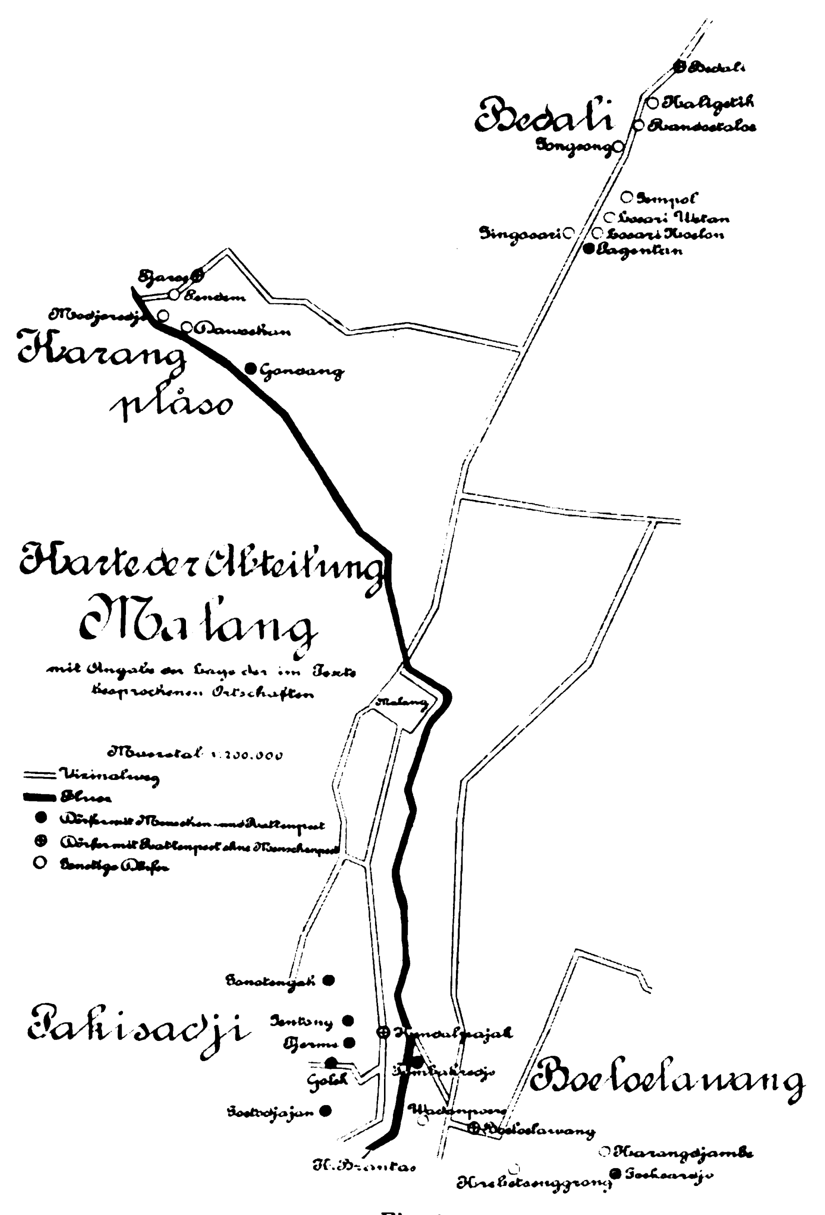


Fig. 1.

Im Unterdistrikt Pakisadji der Abteilung Malang (s. Fig. 1 bei „Pakisadji“) wurde in den Dörfern Sonotengah und Sutodjajan seit Januar 1912 Menschenpest gefunden. Im April wurde Golek und Sentong infiziert, im Juli auch Tjermé. Im April wurde im Dorfe Kendalpaiah (wo weder im Jahre 1911 noch 1912 Menschenpest gefunden wurde) eine Ratte mit 108 Flöhen (X. cheopis) gefangen. Diese Flöhe wurden auf ein Meerschweinchen verimpft, das an typischer Bubonenpest zugrunde ging. Wir

schließen also, daß in Kendalpaiah Pestratten waren, obwohl diese nicht gefunden wurden. Es erklärt sich dies dadurch, daß dort keine Häuser abgebrochen wurden, eben weil keine Menschenpest konstatiert wurde.

Das klandestin verseuchte Dorf Kendalpaiah verbindet den Pestherd in Pakisadji mit jenem des Unterdistriktes Bululawang (s. Fig. 1 bei „Boeloelawang"), wo Tambakredjo im Juli 1912 infiziert wurde. Östlich von dieser Ortschaft, im Dorfe Bululawang, waren im November 1911 noch Pestfälle vorgekommen, später nicht mehr. Im Juli 1912 sammelten wir von den in diesem Dorfe eingefangenen Ratten 138 X. cheopis, die, auf ein Meerschweinchen verimpft, Pest verursachten; später wurden noch 74 Flöhe mit demselben positiven Resultate untersucht. Bis Ende 1912 wurde aber in Bululawang keine Menschenpest und ebensowenig Pestratten gefunden. Es ist noch zu bemerken, daß das östlich von Bululawang gelegene Dorf Sukoardjo im Juli mit Pest infiziert wurde. Van Loghem und Swellengrebel (1914) haben schon darauf hingewiesen, daß durch dergleichen Untersuchungen scheinbar isoliert gelegene Pestzentren durch eine Reihe klandestiner Herde von Rattenpest verbunden werden können.

In den Unterdistrikten Singosari und Bedali kam im Jahre 1911 Menschenpest zerstreut vor. Im Dorfe Bedali wurde zuletzt im November 1911 Pest konstatiert. Im Jahre 1912 reichte die Infektion nur bis zum Dorfe Pagentan (s. Fig. 1 bei „Bedali"). Mai 1912 wurde im Dorfe Bedali eine Ratte mit 20 X. cheopis gefangen; diese wurden zerrieben und auf ein Meerschweinchen verimpft. Es starb an mitigierter Pest, ebenso bei Subinokulation das zweite Meerschweinchen; das dritte aber starb an typischer Pest. Pestratten wurden nicht gefunden; bis Ende 1912 wurden in Bedali keine Fälle von Menschenpest konstatiert.

Im Unterdistrikt Karangploso wurden am 13. Januar 1912 im Dorfe Gondang 2 Fälle von Menschenpest konstatiert (s. Fig. 1 bei „Karangplaso"). Im Dorfe Tjaru war seit Juli 1911 die Menschenpest verschwunden; es wurde dort aber am 22. Februar 1912 eine lebendige Ratte gefunden mit 50 X. cheopis. Die Ratte litt an mitigierter Pest, was daraus hervorging, daß ein Meerschweinchen, mit den wenig vergrößerten Inguinaldrüsen geimpft, an Pest zugrunde ging. Die 50 Flöhe beließ man während 3 Tagen auf einem Meerschweinchen, dann wurden sie zerrieben und auf ein zweites Meerschweinchen kutan verimpft. Beide Meerschweinchen starben an typischer Pest. Außer der einen Ratte wurden in Tjaru keine Pestratten und (bis Ende 1912) ebensowenig menschliche Pestfälle aufgefunden.

Im Dorfe Gondang selbst wurde am 5. März 1912 (also fast 2 Monate nach dem zuletzt konstatierten menschlichen Pestfalle) eine anscheinend

gesunde Ratte mit 20 X. cheopis gefangen. Auch diese Flöhe verursachten, auf ein Meerschweinchen verimpft, bei diesem Tiere typische Pest. Wie in Tjaru wurde in Gondang bis Ende 1912 weder Menschenpest noch Rattenpest konstatiert.

3. Provinz Kediri.

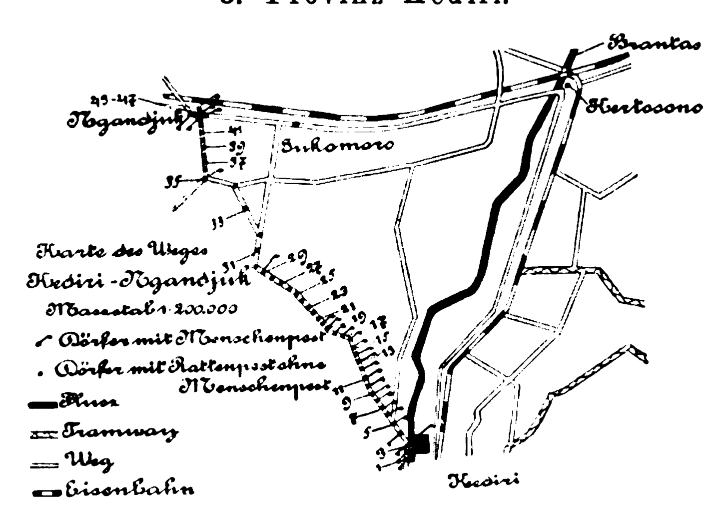


Fig. 2.

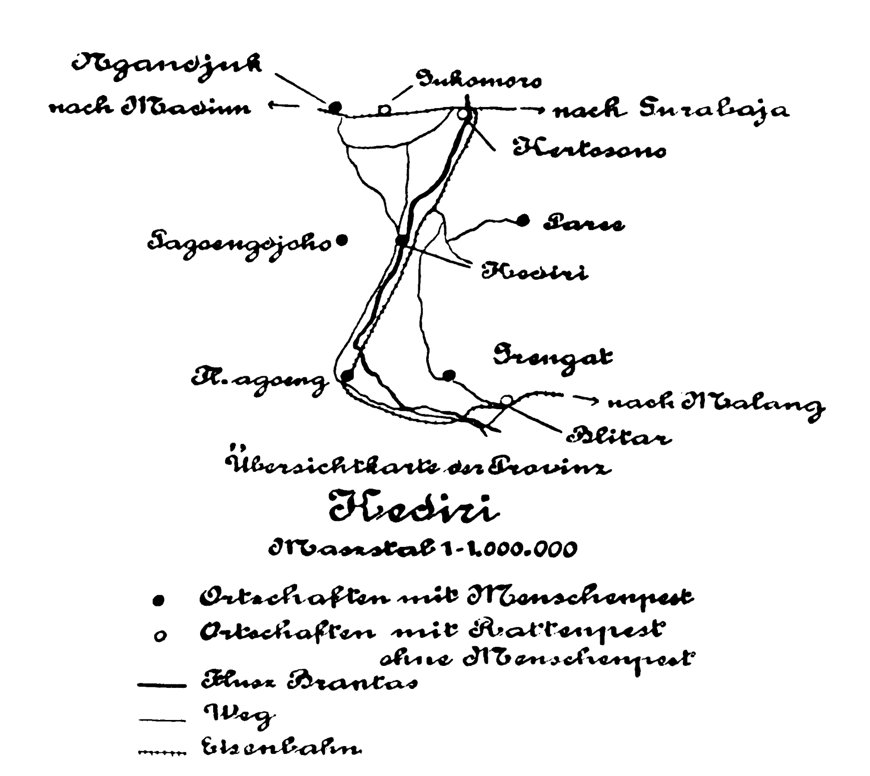


Fig. 3.

In den Monaten Juni bis September 1913 wurden in der Provinz Kediri 47 Dörfer, einem ungefähr 40 km langen Wege zwischen Kediri und Ngandjuk entlang gelegen, auf Rattenpest untersucht.

Hierbei wurde die Rattenpest durch Verimpfung von 15279 zerriebenen Flöhen (von 3230 Ratten herstammend) in 18 Fällen festgestellt. Durch Impfung der zerriebenen Milz von 7265 lebend eingefangenen, anscheinend gesunden Ratten wurde 54 mal Rattenpest gefunden; durch kombinierte Impfung von 10712 zerriebenen Flöhen und den Milzen von 2628 anscheinend gesunden Ratten wurde zusammen 37 mal Pest konstatiert (vgl. Fig. 2).

Diese Dörfer waren zum Teil von Menschenpest heimgesucht, zum Teil frei davon. In nachfolgender Tabelle sind die Zahlen der menschlichen Pestfälle angegeben. Das Vorhandensein von Rattenpest ist mit • angedeutet, das Fehlen mit ○.

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß auf dem Wege Kediri—Ngandjuk eine Reihe Dörfer gefunden wurden, wo zwar Rattenpest, aber keine Menschenpest auftrat (Nr. 19, 22, 26, 32, 36 bis 42), oder wo die Rattenpest der Menschenpest 1 Monat (Nr. 44, 46, 47), 2 Monate (45) oder 3 Monate (43) vorausging, oder endlich wo die Rattenpest nach dem Ende der Epidemie persistierte (Nr. 14, 35). Weiter zeigt sich, daß auf diesem Wege zwei Herde von Menschenpest existierten, der erste Herd umfaßt die Dörfer 1 bis 21 (er hing mit dem schon seit 1911 existierenden Pestherde der Stadt Kediri zusammen), der zweite Nr. 43 bis 47. Zwischen beiden Herden finden sich nur zwei Dörfer (Nr. 30 und 35), wo je ein Menschenpestfall zur Beobachtung kam, aber eine ganze Reihe Dörfer, wo Rattenpest klandestin herrschte.

Wir fanden hier also ähnliche Verhältnisse wie in der Abteilung Malang. Zwar wurde bisweilen Menschenpest ohne Rattenpest gefunden (Nr. 3, 4, 6, 10 bis 12, 14, 15, 17, 20), aber dabei wurde meistens entweder im vorhergehenden Monat (Nr. 4, 6, 17) oder im folgenden Monate (Nr. 14, 15) oder in beiden (Nr. 10 bis 12) Rattenpest gefunden. Nur zweimal gelang der Nachweis der Rattenpest gar nicht (Nr. 3 und 20), was auf das zu geringe Untersuchungsmaterial zurückzuführen war.

Außer der Reihe Dörfer auf dem Wege Ngandjuk-Kediri wurden noch Sukomoro (s. Fig. 3), Kertosono und Blitar untersucht, Ortschaften, die auf der Grenze des Pestgebietes gelegen sind. Auch hier konnte Rattenpest festgestellt werden, ohne daß Menschenpest verzeichnet wurde.

Die klandestinen Herde Sukomoro und Kertosono sind beide an der Eisenbahn Surabaia—Madiun gelegen. Da sowohl Surabaia als Madiun pestverseucht sind, ist es wahrscheinlich, daß Sukomoro und Kertosono von einer dieser beiden Ortschaften angesteckt wurden. Von Sukomoro



Tabelle.

Nr.	Name des Dorfes	März		April		Mai		Juni		Juli		August		Sept.	
1	Bandar kidoel	4	—	7	—	2	—	—	—	2	—	—	—	—	●
2	Lirbojo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	○
3	Bandar tengah	6	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	○
4	Bandar lor.	—	—	4	—	—	—	3	—	35	●	13	●	4	○
5	Medjenang	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○	—	○	—	○
6	Modjoroto	8	—	—	—	1	—	—	—	—	○	2	●	1	○
7	Boedjil	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	2	—	—	○
8	Ngampel	—	—	—	—	—	—	1	—	7	●	5	—	3	—
9	Mritjan	2	—	—	—	1	—	—	—	1	●	1	—	—	—
10	Maron	—	—	—	—	3	—	2	—	10	●	1	○	1	●
11	Banjakan	—	—	—	—	—	—	4	—	65	●	21	○	10	●
12	Bakalan	—	—	—	—	—	—	8	—	29	●	2	○	1	●
13	Sendang	—	—	—	—	—	—	—	—	1	●	21	—	6	—
14	Sonoredjo	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	○	—	●
15	Wonosari	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4	○	4	●
16	Grogol	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	35	●	33	—
17	Tjermé	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	36	●	17.	○
18	Boeloesari	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	●	—	—
19	Kalirong	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○	—	●
20	Kaliboto	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	○	6	○
21	Tarohan	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○
22	Kedoengsari	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	●
23	Djoho	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	●	—	—
24	Sanan	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	●	—	—
25	Patje Wetan	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○	—	●
26	Patje Koelon	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○	—	●
27	Tjermé	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○
28	Babadan	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○
29	Balembal	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○
30	Banaran	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	○
31	Patian	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○	—	●
32	Godean	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○	—	●
33	Djatiredjo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○	—	○
34	Teken	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○	—	○
35	Lotjeret	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	●
36	Moengkoeng	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	●	—	—
37	Tjandiredjo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○	—	●
38	Gedjagan	—	—	—	—	—	—	—	—	—	○	—	●	—	—
39	Soekoredjo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	●	—	—	—	—
40	Tandjongredjo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	●	—	—	—	—
41	Ploso	—	—	—	—	—	—	—	—	—	●	—	—	—	—
42	Djatiredjo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	●	—	—	—	—
43	Pajaman	—	—	—	—	—	—	—	●	—	—	—	—	1	—
44	Kartohardjo	—	—	—	—	—	—	3	●	1	—	—	—	—	—
45	Goenoengkidoel	—	—	—	—	—	—	—	●	—	—	1	—	1	—
46	Kaoeman	—	—	—	—	—	—	—	●	5	—	4	—	4	—
47	Mangoen dikaran	—	—	—	—	—	—	—	●	2	—	25	—	5	—

Bemerkung: Für jedes Dorf ist in jedem Monat angegeben: **links:** Zahl der menschlichen Pestfälle. Wenn keine Pest gefunden wurde, so ist dies mit einem Strich (—) angegeben; **rechts:** Angaben über Rattenpest. ●: bedeutet, daß Rattenpest nachgewiesen wurde; ○: bedeutet, daß vergeblich nach Rattenpest gefahndet wurde. —: bedeutet, daß keine Untersuchung über Rattenpest angestellt wurde.

Die Dörfer 1 bis 4 gehören noch der Stadt Kediri an. Die Dörfer 43 bis 47 bilden zusammen die Stadt Ngandjoek.

aus (wo die klandestine Rattenpest im Juni 1913 gefunden wurde) sind dann die Dörfer des zweiten Pestherdes (Nr. 44 bis 47) infiziert worden. Der klandestine Herd Blitar ist durch Eisenbahn mit der pestverseuchten Abteilung Malang verbunden. Von Blitar aus wurde Srengat infiziert, wo sich auch Menschenpest zeigte.

Im Dorfe Pagungdjoho wurden folgende Befunde erhoben: August 1913 wurden dort 35 Ratten und 302 Flöhe untersucht, ohne daß Pest gefunden wurde. September 1913 wurden vier Meerschweinchen mit den Milzen von 99 anscheinend gesunden Ratten geimpft; ebenso zwei Meerschweinchen mit 562 Flöhen. Alle diese Tiere, starben an Pest. Im September wurde in Pagungdjoho ein verdächtiger Fall konstatiert, im Oktober traten dort aber 30 Fälle dieser Krankheit auf.

Diese Beobachtungen zeigen, wie gefährlich solche klandestine Herde werden können, und wie nötig es ist, sie ohne Verzug aufzufinden.

4. Allgemeine Betrachtungen.

Aus dieser Reihe Beobachtungen geht hervor: 1. daß in einem Dorfe, wo Rattenpest vorkommt, diese letztere nicht immer einen Ausbruch von Menschenpest zufolge hat; 2. daß in einem Bezirke, wo Rattenpest mit Menschenpest vergesellschaftet ist, das Gebiet der ersteren viel ausgedehnter ist als das der zweiten; 3. daß Rattenpest in einem Bezirke, wo auch Menschenpest herrscht, persistieren kann, lange nachdem die letzten Fälle von Menschenpest verzeichnet wurden; 4. daß es in einem Gebiete, wo Rattenpest nicht mit Menschenpest vergesellschaftet ist, durch die übliche Untersuchung der eingefangenen Ratten meistens nicht gelingt, eine Epizootie nachzuweisen, und daß dieser Nachweis erst mit Hilfe besonderer Methoden zu erbringen ist; 5. daß solche klandestine Herde besonders gefährlich sind, weil sie der gewöhnlichen Beobachtung völlig entgehen und dennoch zu Menschenpest in der näheren und weiteren Umgebung Anlaß geben können.

Wenn also in einer Stadt oder in einem Dorfe, wo Menschenpest herrschte, diese ausstirbt, um nach einiger Zeit sich wieder zu zeigen, dann braucht man zur Erklärung dieser Erscheinung nicht anzunehmen, daß die Pest aufs neue eingeschleppt wurde; denn es ist ebensogut möglich, daß die zwei Epidemien durch eine (nicht erkannte) Rattenepizootie verbunden waren.

Es ist eine schon längst bekannte Tatsache, daß nach der Einschleppung des Pestvirus in ein bis dahin unverseuchtes Gebiet nicht sogleich eine Epidemie auftritt, sondern daß zwischen Einschleppung und Ausbruch der Epidemie oft längere Zeit vergeht. Sticker (1910) hat von dieser



„Zeit der Ausbrütung" verschiedene Beispiele gegeben, und man hat sie auf verschiedene Weisen zu erklären versucht.

Diese Ausbrütung der Pest erscheint nun nach der Darlegung unserer Befunde begreiflich. Die „Brütezeit" ist einfach jene Periode, in der die Rattenpest nur klandestin auftritt, und man von ihr bei gewöhnlicher Untersuchung nichts bemerkt. So verlief in dem Dorfe 43 die Brütezeit in den Monaten Juni bis August 1913, im Dorfe 45 im Juni und Juli.

Auch ist nun zu erklären, warum Überflutungen, Stadtbrände usw. einen Ausbruch der Pest zur Folge haben können (vgl. Sticker). In einem Gebiete (Stadt oder Landschaft), wo nur hier und da vereinzelte Herde klandestiner Rattenpest auftreten, wird die Wahrscheinlichkeit, daß die Epizootie intensiver wird und mehr um sich greift, größer werden, wenn durch Katastrophen, wie die oben genannten, die Ratten aufgeschreckt und zum Wandern genötigt werden, wobei ja leicht eine Vermischung von Rattengruppen eintreten kann, die sonst nicht so leicht hätte stattfinden können.

Endlich ist zur Erklärung der Persistenz des Pestvirus in den pestfreien Perioden nicht mehr die Annahme von chronischer Pest bei Ratten oder von „Pestis minor" bei Menschen nötig, es ist vielmehr wahrscheinlich, daß diese epidemischen Perioden durch die klandestin fortschreitende Epizootie verbunden bleiben.

Das Auftreten von Menschenpest ohne Rattenpest braucht uns jetzt auch nicht mehr zu wundern, wo wir haben zeigen können, daß der Nachweis von Rattenpest oft mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist und erst gelingt nach ausgebreiteten Tierexperimenten. In den einschlägigen Angaben über das Vorkommen von Menschenpest ohne Rattenpest haben wir keine Angaben gefunden, daß man besondere Methoden zur Erkennung dieser „klandestinen Rattenpest" (wie wir sie genannt haben) angewandt hat. Unseres Erachtens ist allen diesen Angaben nur mit allergrößter Vorsicht zu begegnen; bis jetzt liegen keine Gründe vor, bei der Einschleppung der Beulenpest anderen Faktoren als Rattenpest (wie z. B. Einschleppung durch nicht erkannte menschliche Pestfälle) Bedeutung beizumessen.

Es wird manchmal (neuerdings noch von Galli Valerio, 1914) darauf hingewiesen, daß oft keine Kongruenz herrsche zwischen der Intensität der Pest-Epidemie und -Epizootie, indem man nicht selten bei einer bedeutenden Pestepidemie nur wenige Pestratten finde, und daß man in einigen Hafenstädten Europas Rattenpest finde ohne Menschenpest. In-



soweit es sich bei diesen Einwänden um das Vorkommen von Menschenpest handelt, die nicht oder nur in unbedeutendem Maße mit Rattenpest vergesellschaftet ist, haben wir im vorhergehenden schon dargetan, daß solchen Angaben zu mißtrauen ist. Es zeigen unsere Befunde aber auch das Vorkommen von Rattenpest ohne Menschenpest, welches Ereignis von den Gegnern der Theorie eben auch als Beweisgrund angeführt wird gegen die Annahme der Entstehung der menschlichen Bubonenpest aus Rattenpest. Da also unsere Beobachtungen die Behauptung der Kritiker scheinbar bekräftigen, können wir nicht umhin, auf diese Frage noch etwas näher einzugehen.

Es wird oft angenommen, die Intensität der Menschenpest und Rattenpest müsse Übereinstimmung zeigen, wenn die erstere wirklich auf die letztere zurückzuführen sei. In einem Hause müßten erst alle Ratten von Pest ergriffen werden, bevor der Mensch ergriffen wird. Dieses trifft nun tatsächlich nicht zu; nicht selten findet man in einem Pesthause lebendige, anscheinend gesunde Ratten. Nun hat aber Swellengrebel (1913) gezeigt, daß die Flöhe einer verstorbenen Hausratte auf die noch lebenden Ratten im selben Hause übergehen, daß diese Flöhe aber den Menschen befallen, wenn dieser leichter zu erreichen ist als die lebenden Ratten des Hauses. Hierdurch wird es erklärlich, daß in einer Ortschaft, wo nur vereinzelt Rattenpest vorkommt, doch einige Fälle von Menschenpest auftreten.

Abgesehen von einem solchen Ereignis kann man im allgemeinen sagen, daß bei gleichbleibender Anzahl der Pestratten der Mensch um so mehr in Gefahr der Ansteckung kommt, je gehäufter (in zeitlicher und örtlicher Beziehung) die Fälle der Rattenpest auftreten. Ein Beispiel möge dieses erläutern.

Nehmen wir an, in einem Dorfe von 100 Häusern befinden sich in jedem Hause 10 Ratten, je mit 9 Flöhen. In dem Dorfe verbreite sich nun die Rattenpest so, daß in jedem Hause eine Ratte an Pest stirbt (also im ganzen 100 Ratten). Es werden dabei in jedem Hause 9 Flöhe frei, die sich auf die 9 übrigen Ratten verteilen, wenn nicht durch einen unglücklichen Zufall ein Mensch mit nackten Beinen in die Nähe der Pestratten kommt. Es werden sich in diesem Dorfe keine oder (wenn man mit diesem unglücklichen Zufall rechnet) doch nur wenige menschliche Pestfälle zeigen.

Nehmen wir aber an, die 100 Pestratten sind (aus irgend einem Grunde) nicht gleichmäßig über die 100 Häuser verteilt, sondern sind auf 10 Häuser konzentriert. Wenn in diesen 10 Häusern die 100 Ratten kurz nacheinander an Pest sterben, dann werden auf einmal in jedem Hause 90 Flöhe frei,



die nicht mehr von anderen Ratten aufgefangen werden (denn alle Ratten sind tot) und also den Menschen befallen, wodurch eine Epidemie entsteht, obwohl in dem Dorfe im zweiten Falle nicht mehr Ratten an Pest starben als im ersten. Es besteht in diesen beiden Fällen keine Kongruenz zwischen der Intensität der Ratten- und Menschenpest, und doch ist die letztere eine Folge der ersteren.

Wenn endlich, als Argument gegen den Ursprung der Menschenpest aus Rattenpest, die Verhältnisse einiger europäischen Hafenstädte wie Amsterdam, London, Genua, wo Rattenpest jahrelang ohne Menschenpest herrschte, angeführt werden, so ist demgegenüber zu betonen, daß in den modernen europäischen Städten der Mensch nicht mehr in so innigem Kontakte mit den Ratten lebt, wie dies bei den Eingeborenen tropischer Gegenden der Fall ist. Schon in Java fällt es auf, daß die Europäer in den Pestgebieten nur äußerst selten von Pest betroffen werden (währenddem sie von anderen Krankheiten, wie Cholera, Abdominaltyphus, Malaria usw. wohl heimgesucht werden), lediglich infolge des besseren Baues ihrer Wohnungen, die den Ratten weniger Gelegenheit zum Einnisten geben. In europäischen Städten ist das in noch viel bedeutenderem Maße der Fall, so daß die Gelegenheit zur Pestinfektion bei bestehender Rattenpest weit geringer ist.

Dazu kommt noch, daß die Rattenbevölkerung der meisten europäischen Städte nur zum kleinsten Teil aus Hausratten (M. rattus) besteht, und M. norvegicus vorherrschend ist (obwohl letztere Art M. rattus nicht so vollkommen verdrängt hat, wie man oft meint); da M. norvegicus keine eigentliche Hausratte ist, verringert dieser Umstand noch mehr die Gefahr für den Menschen.

Endlich ist noch folgendes Moment zu beachten: Swellengrebel (1913) hat gezeigt, daß die Flöhe, wenn sie eine tote Ratte verlassen, meistens zu Boden fallen und dort, ohne sich allzuviel zu bewegen, einen neuen Wirt erwarten. Es ist nun klar, daß die Gewohnheit der Europäer (zumal in den nördlichen Ländern), mit gut bekleideten unteren Extremitäten umherzugehen und beim Sichsetzen nicht niederzuhocken, sondern Stühle zu benützen, ebenfalls zur Verringerung der Ansteckungsgefahr beiträgt. Bei den genannten Versuchen Swellengrebels hat sich auch herausgestellt, daß es den Flöhen, durch die primitive Konstruktion der Wohnungen der Eingeborenen, leicht ist, von der Leiche der verstorbenen Wirtsratte ins Freie zu gelangen (durch Löcher in den Bambus, Wandbedeckungen, Zimmerdecken). In den besser gebauten Europäerhäusern wird es aber oft vorkommen, daß die Flöhe, wenn der Wirt stirbt, nirgendwo hin können und verhungern.



In der Tat haben wir gefunden, daß auch in den Häusern der Europäer Pestratten vorkommen (3 unter 37 Ratten), und daß deren Zahl eher größer als geringer ist als jene der Pestratten in den Javanerwohnungen. (Im ganzen wurde von uns in den Dörfern, wo Menschenpest herrschte, bei 121 von 9893 Ratten Pest konstatiert.) Dennoch ist die Pest in den Europäerhäusern aus den oben genannten Gründen so selten.

Schlußfolgerungen.

Wenn wir das oben Angeführte noch einmal kurz rekapitulieren, so schließen wir, daß Rattenpest in einem bestimmten Bezirke oft schwer nachzuweisen ist, und daß dies nur selten ohne Zuhilfenahme besonderer Methoden gelingt. Die Rattenpest zeigt sich oft lange vor den ersten menschlichen Pestfällen; sie persistiert öfters nach dem Verschwinden der Epidemie und bleibt dann natürlich eine (oft unbeachtete) Gefahr für die betroffene Gegend.

Die Angaben über das Vorkommen von Rattenpest ohne Menschenpest sind darauf zurückzuführen, daß man nach einem augenfälligen Rattensterben gesucht hat, oder daß man sich auf die pathologisch-anatomische (bzw. bakteriologische) Untersuchung der eingefangenen Ratten (bzw. anderer Nagetiere) beschränkt hat, ohne sein besonderes Augenmerk auf die beim Abbrechen der Häuser gefundenen Rattenleichen, auf die Rattenflöhe oder auf die anscheinend gesunden Ratten zu lenken.

Das Auftreten von Menschenpest im Anschluß an Rattenpest wird, außer von zufälligen unberechenbaren Umständen, bedingt durch die Zahl der Flöhe, die zu einem bestimmten Zeitpunkt frei werden, und durch die Zahl der lebenden Ratten, die zum selben Zeitpunkt zum Auffangen dieser Flöhe bereit sind. Ist die erste Zahl groß und die zweite klein, so sind die Bedingungen zum Auftreten der Menschenpest günstig.

Das Fehlen der Menschenpest in von Rattenpest befallenen europäischen Häfen ist erklärlich durch das Überwiegen des M. norvegicus und die Seltenheit der Ratten in den menschlichen Wohnungen.

Alles in allem glauben wir, daß bis jetzt von den Gegnern der Theorie keine stichhaltigen Beweise angeführt sind gegen die Auffassung, daß die Bubonenpest in Indien fast ausschließlich auf Rattenpest zurückzuführen ist.

Literatur-Verzeichnis.

Amtlicher Bericht über die Pest in Deutsch-Ostafrika. *Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene.* 1911. Bd. XV. Beih. 1.

Browning-Smith, The annual reappearance of plague. *Proc. All-Indian Sanit. conference.* 1913. Vol. III. p. 17.

Cantlie, Plague in Manchuria and its lessons. *Journ. trop. med. and hygiene.* 1911. Vol. XIV. p. 53.

Castellani and Marshall, Plague in Ceylon. *Brit. med. journ.* 1914. 4. April. Nr. 2779.

Conseil, A propos de quelques cas de peste observées à Tunis. *Bull. soc. path. exot.* 1911. T. IV. p. 213.

Deminsky, La peste d'Astrachan est-elle endémique? *Vestnik obstchestvennoi guiguienny.* 1912. p. 1329. Zitiert nach: *Bull. mens. offic. int. d'hyg. publ.*

Deutmann, De pest in Karangloo. *Meded. burg. geneesk. Dienst.* 1912. Vol. I. p. 167.

Ezdorf, v., The occurrence of plague in Habana. *U. S. Public health report.* 1912. Vol. XXVII. p. 1697.

Fox, Plague outbreak in Iloilo. *Philip. journ. Science.* 1913. Sect. B. Vol. VIII. p. 119.

Heiser, The outbreak of plague in Manila in 1913. *Philip. journ. Science.* 1913. Sect. B. Vol. VIII. p. 109.

Kitasato, On the value of the search for rat-fleas in the detection of plague. *Transact. XVII. intern. congr. medicine London.* 1913. Sect. XXI. part. 1. p. 1.

Koltzov, La peste dans la steppe des Kirghiz. *Roussky vratch.* 1911. T. XXXV. p. 1374. Zitiert nach *Bull. mens. offic. int. d'hyg. publ.*

Konstansoff, Épidémiologie de la peste. *Vestnik obstchestvennoi guiguienny.* 1912. p. 178. Zitiert nach: *Bull. mens. offic. int. d'hyg. publ.*

Liston, Plague. *Transact. XVII. intern. congr. med. London.* 1913. Sect. XXI. part. 1. p. 9.

Loghem, van, Eenige epidemiologische gegevens omtrent de pest op Java. *Meded. burg. geneesk. Dienst.* 1912. Vol. I. p. 117.

Loghem, van u. Swellengrebel, Kontinuierliche und metastatische Pestverbreitung. *Diese Zeitschrift.* 1914. Bd. LXXVII. S. 460.

Manaud, La pathogénie de la pneumonie pesteuse. *Rev. d'hyg. et de police sanit.* 1911. T. XXXIII. p. 1163.

Oldt, La peste à Sin-Lam. *Bull. soc. path. exot.* 1912. T. V. p. 303.

Sacquépée et Garcin, La peste des Ouled-Fredj (Maroc). *Arch. méd. pharm. milit.* 1913. T. LXII. p. 561.

Sanguirico, Note concernant la transmission de la peste par les rats. *Rev. méd. et d'hyg. trop.* 1913. T. X. p. 133.

Sticker, *Die Pest.* Gießen 1910. Alfred Töpelmann.

Strakhovitch, Historique de la peste dans la région d'Astrachan. *Bull. mens. offic. int. d'hyg. publ.* 1911. T. III. p. 1019.

Swellengrebel, Record of observations on the bionomics of fleas and rats. etc. *Meded. burg. geneesk. Dienst.* 1913. Vol. II. p. 1.

Swellengrebel u. Otten, Über mitigierte Pestinfektion bei Ratten und Meerschweinchen. *Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene.* 1914. Bd. XVIII. S. 149.

Vogel, de, Verslag aan de Regeering over de pestepidemie in de afdeeling Malang. *Meded. burg. geneesk. Dienst.* 1912. Vol. I. p. 35.



[Hygienisches Institut der Kgl. Universität zu Modena.]

Die Negrischen Körperchen bei einigen Winterschlaf haltenden Tieren und ihre Beziehungen zu den Negrischen Körperchen bei Tieren ohne Winterschlaf.

Von

Prof. Dr. **Francesco Sanfelice.**

(Hierzu Taf. II—V.)

1. Gegenwärtiger Stand der Frage.

Untersuchungen über die experimentelle Wut der Winterschlaf haltenden Tiere sind nur in ganz geringer Zahl vorhanden. An bemerkenswerten Arbeiten dieser Art habe ich in der Literatur nur die Bertarellis vorgefunden[1], der die experimentelle Wut an Murmeltieren im Winterschlaf und in der Wachezeit erforscht hat. Die Einspritzung des Wutvirus fand beim Murmeltier immer in den Hüftnerv statt, weil sich aus vorhergegangenen Versuchen ergeben hatte, daß bei subduraler Einspritzung unter Verwendung des Trepans infolge Auftretens von Blutungen das Leben der Tiere schwer gefährdet werden kann. Es wurden im ganzen sieben Murmeltiere inokuliert, teils während des Lethargus, teils in der Wachezeit; ein Tier während der gewohnten Winterschlafperiode jedoch unter Temperaturverhältnissen, die das Tier fast stets im Wachezustand hielten. Die Wutdiagnose wurde immer auf Grund von Reihendurchgängen durch das Kaninchen gestellt, wobei der Bulbus des verendeten Murmeltiers das Inokulationsmaterial abgab. Fünf von den sieben Murmeltieren sind an Wut zugrunde gegangen. Zwei mit fixem Virus injizierte Murmel-

[1] Bertarelli, Ricerche ed osservazioni sperimentali sulla rabbia. *Rivista d'Igiene e di Sanità pubblica.* 1905.



tiere sind am Leben geblieben. Es ist das Ammonshorn aller Murmeltiere mikroskopisch untersucht worden, stets aber blieb das Suchen nach Negrischen Körperchen negativ. In zwei Fällen waren an den Spinalganglien keine bemerkenswerten Schädigungen nachzuweisen. In keinem der Ganglien fanden sich Negrische Körperchen. Selbst in den beiden Kleinhirnen waren keine Negrischen Körperchen vorzufinden, wohl aber äußerst feine eosinophile Körnungen.

Was nun die Bedeutung der Einschlüsse anbetrifft, die von allen Forschern für spezifische Erscheinungen der Wut gehalten worden sind, so glaubt Negri[1], daß es sich da auch um Parasiten handle, die der Struktur der Einschlußkörperchen nach zu den Protozoen gehörten. Gleichviel welcher Größe und Gestalt der Parasit sein mag, nimmt man tatsächlich unter günstigen Verhältnissen in seinem Innern das Vorhandensein besonderer Gebilde wahr (Innengebilde), die sich schematisch in zwei Gruppen einteilen lassen: in die kleinen, rundlichen, lichtbrechenden Körperchen und die größeren, weniger lichtbrechenden, rundlichen, ovalen oder unregelmäßig geformten und körnig aussehenden Körperchen. Zwischen den größeren, körnigen, weniger lichtbrechenden, rundlichen, ovalen oder unregelmäßig gestalteten Körperchen und den stärker lichtbrechenden, rundlichen, bedeutend kleineren Körperchen bestehen zwar beträchtliche Unterschiede, doch ergibt sich aus der Prüfung zahlreicher Parasiten das Vorhandensein einer ganzen Reihe von Gebilden, die gradweise von der einen Gruppe zur anderen hinüberführen.

Neben den beschriebenen Formen finden sich dann auch andere vor, bei denen an Stelle der typischen rundlichen oder ovalen, gut individualisierten, verschiedenartig angesammelten und gelagerten Innengebilden ein gleichmäßiges und feinkörniges Aussehen festgestellt wird. In den nach Romanowsky gefärbten Ausstrichpräparaten ist zuerst ein einziger Kern des Parasiten zu sehen, später zerstückelt er sich in Häufchen, die sich gleichmäßig auf den Protozoenkörper verteilen. Eines oder mehrere dieser Kernhäufchen können sich ganz bedeutend entwickeln.

Treten dann jene Faktoren dazwischen, die den Parasiten zur Sporenbildung veranlassen, so unterliegt das Chromatin, das teilweise im Protoplasma schon in Form von Körnchen zerstreut liegt, teils, und zwar entsprechend einem jeden Häufchen der helleren Kernsubstanz, sich blöckchenweise gelagert hat, Teilungsprozessen, die sich auf Grund bestimmter Gesetze abwickeln und wiederholen, bis es in seiner Gesamtheit zu kleinen gleichmäßig großen Körnchen reduziert ist.

[1] Negri, Sulla morfologia e sul ciclo del parassita della rabbia. *Atti Accademia Lincei.* 1908. Vol. VII.



Ist dann die Teilung alles oder fast alles Chromatins in Form von kleinsten, gleichmäßigen Körnchen zustande gekommen, so teilt sich das Protoplasma um ein jedes dieser Körperchen herum auf. Auf diese Weise verwandelt sich der Mikroorganismus in einen Haufen kleiner Körperchen (Sporen), die aus einem Chromatinkörnchen bestehen, das von einer Kapsel oder von einer wohl individualisierten Hülle aus heller, wenig färbbarer und dem Anschein nach homogener Substanz umgeben ist.

Die Sporen erscheinen zuerst zu einer einzigen, festen Masse vereinigt; ihre gegenseitigen Beziehungen werden dann immer lockerer, unter bestimmten Verhältnissen können sie sich dann auch noch weiter voneinander entfernen und zu neuen Lebewesen werden.

Wenngleich nun Negri die Behauptung aufstellt, daß die Einschlüsse protozoärer Natur sind, stellt er doch andererseits wiederum fest, daß in bezug auf die Zahl, Form und die Ansammlungsweise der Innengebilde bei den einzelnen Individuen sich keine feste Regel erkennen läßt. Volpino[1] schenkt der Deutung Negris keinen Glauben; er ist vielmehr der Ansicht, daß die Innenkörperchen der Einschlüsse wirklich an und für sich lebende Parasiten sein können. Mit Hilfe einer aufeinanderfolgenden Färbung mit Pikrokarmin und alkalischem Methylenblau und darauf einsetzender Differenzierung in Pikrinalkohol erscheinen die im Innern der Negrischen Körperchen enthaltenen Gebilde typisch gefärbt und ganz anders, als alle anderen Elemente oder Elementteile des Nervengewebes. Die Einschlüsse zeigen sich hellgelb gefärbt. Es kann festgestellt werden, daß die Innenkörperchen aus zwei Stoffen bestehen, von denen der eine, der den Körperchen ihre allgemeine Form verleiht, rot oder gelblichrot gefärbt ist, während der andere, körnige Stoff dunkelblau gefärbt auftritt. Bei den kleineren Negrischen Körperchen besteht das Innengebilde ebenfalls aus zwei Substanzen, einer rotfarbenen, die die Umrisse abgibt, und einer körnchenförmigen von blauer Farbe, die zuweilen im Mittelpunkt steht, bisweilen auch an der Peripherie. Es teilt sich das Körnchen dann in zwei bis drei und mehr an der Peripherie der roten Massen gelagerte Körnchen. In der gelben Substanz des Negrischen Körperchens kommen dann blaue Körperchen zum Vorschein, die sich strahlenkranzartig lagern, an Länge zunehmen und schließlich wie ebensoviele Stäbchen aussehen. Nach Volpino ist das zentrale Körperchen dasjenige, das die Verschiedenheit der beobachteten Bilder bedingt. Die äußerst kleinen, aus den Negrischen Körperchen herausgetretenen Körperchen stellen nach Volpino das filtrierbare Stadium des Parasiten dar. Die Unmöglichkeit,

[1] Volpino, Su alcune modificazioni che presentano i corpuscoli contenuti nello interno dei corpi di Negri. *Rivista d'Igiene e di Sanità.* 1905.

das Bestehen solch äußerst kleiner, wie die Erfahrung lehrt, infizierender Körperchen in allen Teilen der Organe wutkranker Tiere nachweisen zu können, ließe sich mit der außergewöhnlichen Kleinheit dieser Elemente erklären und der Schwierigkeit, sie, wenn sie erst einmal jede Beziehung zu den Negrischen Körperchen verloren haben, elektiv färben zu können.

Nach Babes[1] bestehen die Parasiten der Wut im aktiven Zustand aus äußerst kleinen Körperchen, die sich nach dem Cajal-Giemsaschen Verfahren schwarz oder blau färben, sich ausschließlich im Innern des Zytoplasmas der entarteten Nervenzellen, und zwar an den meisten veränderten Stellen des Nervensystems vorfinden, während die Negrischen Körperchen, die bei der Wut vielfach vermißt werden, sich in den vom Virus weniger stark angegriffenen Teilen vorfinden, nicht in Beziehung stehen zu den Symptomen der Wut, und nicht die ätiologischen Faktoren der Wut darstellen, dagegen eingekapselte Formen sind, die die Parasiten im Involutions- oder Transformationsstadium enthalten. Mit anderen Worten gesagt sind die Negrischen Körperchen das Ergebnis einer lokalen Reaktion der Zelle auf den durch das Eindringen des Parasiten hervorgerufenen Reiz und die durch den Parasiten erzeugte Schädigung der Zelle. Die Reaktion der Zelle kommt unter dem Bilde eines Sequesters des entarteten Teils des Zytoplasmas und der in ihm enthaltenen Körperchen zum Ausdruck, und zwar derart, daß der entartete Teil der Zelle eine feste Kapsel um sie herum bildet. Diese Reaktion zeugt für eine größere Widerstandsfähigkeit der Negrische Körperchen enthaltenden Zellen. Diese Zellen sind als für das Virus mehr oder weniger unempfängliche Elemente zu betrachten, insofern als sie imstande sind, die Parasiten der Wut einzukapseln und zu sequestrieren.

Lentz[2] ist der Ansicht, daß die Negrischen Körperchen durch die spezifische Wirkung der Parasiten hervorgerufene Erzeugnisse der Nervenzellen sind. Die stichhaltigsten, vom Verfasser zur Stütze seiner eigenen Meinung vorgebrachten Beweisgründe sind erstens das Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Färbung der Einschlüsse und den sie beherbergenden Nervenzellen, eine Abhängigkeit, die zugunsten der Auffassung spricht, daß es sich da um Entartungserzeugnisse handelt und nicht um Parasiten, insofern als der wahre Parasit die Farbe immer stark annimmt, selbst dann, wenn die Zelle mit ihrer schwachen Färbung ihren Entartungszustand dartut. Dagegen läßt sich jedoch feststellen, daß, wenn die Nervenzelle sich schlecht färbt, auch der Einschluß blaß ist. Zweitens das Ver-

[1] Babes, Untersuchungen über die Negrischen Körper und ihre Beziehung zu dem Virus der Wutkrankheit. *Diese Zeitschrift.* 1907. Bd. LVI.

[2] Lentz, Über spezifische Veränderungen an den Ganglienzellen wut- und staupekranker Tiere. *Ebenda.* 1909. Bd. LXII.



schwinden der Negrischen Körperchen in den in das subkutane Bindegewebe der Mäuse inokulierten Ammonshornstücken, während die Tiere an Wut zugrunde gingen.

Die parasitäre Theorie der Negrischen Körperchen stellen ebenfalls in Abrede d'Amato und Faggella[1], Bohne[2] und Schiffmann.[3]

Fassen wir nun alles zusammen, was vorstehend über die Bedeutung der Negrischen Körperchen ausgesagt worden ist, so sehen wir, daß einige Forscher sie für zu den Protozoen gehörende Parasiten halten, andere in ihnen spezifische Reaktionsprodukte der in Entartung begriffenen Nervenzellen erblicken und wieder andere schließlich der Anschauung huldigen, daß der eosinophile Teil ein Reaktionserzeugnis der Nervenzellen sei, die basophilen Innenkörperchen dagegen zu den Chlamidozoen gehörende Parasiten seien.

Ätiologische Forschungen über die Wut, die von einem Eindringen in die Natur der Negrischen Körperchen Abstand nehmen, sind die Arbeiten von Koch und Rissling[4] und Koch.[5] Mit der Heidenhainschen Färbung ist es den Forschern gelungen, in der grauen Substanz des Ammonshorns einer Reihe von an Wut verendeten Hunden kokkenähnliche Gebilde nachzuweisen, die sich auf mehr oder weniger ausgedehnte Zonen verteilt, in der grauen Substanz oft in ganz beträchtlicher Anzahl und dann auch im Innern der Ganglienzellen des Ammonshorns vorgefunden haben, ganz unabhängig von den Negrischen Körperchen, die vollauf fehlen oder selten sein können. Die kokkenförmigen, größeren Gebilde weisen Teilungslinien auf. In verschiedenen Fällen finden sich neben den Negrischen Körperchen viele dieser nach Mann nicht färbbaren Gebilde. Das Aufsuchen dieser Gebilde im Nervengewebe normaler Hunde hat stets zu negativem Ergebnis geführt. In den Ganglienzellen des Gehirns und des Rückenmarks der mit Straßenvirus inokulierter Tiere haben die Verfasser diese Gebilde immer in den ersten und letzten Stadien der Krankheit nachzuweisen vermocht. Nach den Verfassern haben

[1] D'Amato u. Faggella, Negrische Körper, Lentzsche Körper und Veränderungen der nervösen Zentren in der Wutkrankheit. *Diese Zeitschrift.* 1910. Bd. LXV.

[2] Bohne, Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen. *Ebenda.* 1906. Bd. LII.

[3] Schiffmann, Zur Kenntnis der Negrischen Tollwutkörperchen. *Ebenda.* 1906. Bd. LII.

[4] Koch u. Rissling, Studien zur Ätiologie der Tollwut. *Ebenda.* 1910. Bd. LXV.

[5] Koch, Zum gegenwärtigen Stand der Lyssa. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1913. Nr. 42.



diese Gebilde Ähnlichkeit mit den Innengebilden der Negrischen Körperchen. Diese Gebilde können leicht mit den Körnchen und Zerfallsprodukten verwechselt werden, die sich in pathologischen Gehirnen antreffen lassen, besonders wenn sie frei liegen; dagegen sind sie deutlich zu unterscheiden, wenn sie, wie im Ammonshorn, mit den Zellen in Verbindung stehen. Was dann die Beziehung zwischen Negrischen Körperchen und den kokkenförmigen Gebilden anbetrifft, so halten die Forscher in Übereinstimmung mit der Ansicht Babes' das Negrische Körperchen für ein Erzeugnis der Reaktion der Ganglienzellen des Ammonshorns auf den Reiz der in die Zytoplasmen eingedrungenen Parasiten. Die Zellen des Ammonshorns vermöchten somit der Einwirkung der Parasiten einen größeren Widerstand zu leisten, und es diente die hyaline Entartung ihres Zellprotoplasmas dazu, die Parasiten einzukapseln. Nach Ansicht der Verfasser sind die kokkenförmigen Bildungen identisch mit den Sporen Negris.

Noguchi[1] hat Gehirnstücke wutkranker Tiere, die diesen vor dem Tode aseptisch entnomman worden waren, in Ascitesflüssigkeit gezüchtet, der auch ein Stück normaler Kaninchenniere beigefügt worden war, die Kulturen auf 37° C gehalten und dabei die Entwicklung zahlreicher verschieden großer Chromatinkörperchen und kleinster pleomorpher, chromatinartiger Körperchen beobachtet, die mit der Giemsaschen Lösung gefärbt eine rotblaue Farbe annahmen. Außer dem vorerwähnten Körperchen wurden in den Kulturen auch aus äußerst kleinen Chromatinkörnchen gebildete Körnchen sichtbar, die den von Negri als Sporen beschriebenen entsprachen. Die Fortzüchtung gelang bis zur 21. Generation. Die Verimpfung der Kulturen in die Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde erzeugte die Wut, die auch auf andere empfängliche Tiere übertragen ward. Nach Koch entsprechen die serienweise von Noguchi gezüchteten Körperchen den von ihm im Nervensystem der an Wut verendeten Tiere beschriebenen Gebilden.

Die Forschungen Noguchis sind bis heute von keiner Seite bestätigt worden. Volpino glaubt sogar, daß die von Noguchi für Parasiten gehaltenen Gebilde Granulationen lipoider Substanz seien. Zieht man in Betracht, daß das Wutvirus in einer Verdünnung von 1:1000 sich noch bei allen Tieren, denen es einverleibt wird, aktiv erweist, und in einer Verdünnung von 1:5000 noch bei einigen Tieren, denen es eingespritzt wird, die Krankheit erzeugt mit einer längeren Inkubationsperiode, so können die von Noguchi bei den späteren Übertragungen erhaltenen positven Er-

[1] Noguchi, Contribution to the cultivation of the Parasite of Rabies. *The Journal of Experimental Medecine.* 1913. Vol. XVIII. — Züchtung der Erreger der Tollwut. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1913.



gebnisse eine Erklärung finden, ohne daß man eine Vermehrung vermuteter Parasiten anzunehmen braucht.

Noch nichts Bestimmtes haben wir also über die Bedeutung der Negrischen Körperchen zu erfahren vermocht, und nichts ist uns bekannt über die Natur der Parasitenerreger der Wut.

II. Verlauf der Wutkrankheit beim Igel (Erynaceus europaeus) und beim Muscardinus (Muscardinus avellanarius).

An Winterschlaftieren habe ich zum Studium der Wut die Igel und Muscardini auserwählt, da sie leichter als andere Tiere in genügend großer Anzahl zu haben sind.

In der Schlafzeit können diese Tiere leicht in größerer Anzahl eingefangen werden, nur schwer dagegen gelingt ihr Fang, wenn sie wach sind. Die Einspritzungen des vom Hunde herrührenden Straßenwutvirus wurden direkt ins Gehirn der Igel und der Muscardini vorgenommen. Da es sich um kleine Tiere mit ziemlich dünnen, zerbrechlichen Schädelknochen handelt, versteht es sich leicht, daß nicht die gewöhnlichen, selbst kleinsten Trepane zur Verwendung kommen können. Es muß im Gegenteil ein kleines Loch etwas oberhalb der zwischen den beiden Augen liegenden Zone angebracht, und dann eine dünne Spritzennadel durch das in der Knochenwand bewirkte Loch eingeführt werden. Nimmt man die Einspritzungen in dieser Weise vor, so liegt keinerlei Gefahr vor, die Tiere durch Blutungen zugrunde gehen zu sehen.

Zur mikroskopischen Untersuchung sind nur die Zerebrospinalachsen der kaum verendeten Tiere herangezogen worden, nicht so die seit einigen Stunden verendeten. An Fixierlösungen kamen die Zenkersche Flüssigkeit und die Sublimatlösung unter Zusatz von Essigsäure zur Verwendung. Einen besseren Erfolg als die zweite ergab die erste Fixierlösung ganz besonders bei Behandlung der auf den Objektträgern angebrachten Schnitte nach dem Mannschen Verfahren.

Die zur Anwendung gebrachten Färbeverfahren waren: das Mannsche Verfahren, das zur Differenzierung der Negrischen Körperchen sich vorzüglich eignet, aber nicht immer alle Innengebilde deutlich hervortreten zu lassen vermag; das von mir angeratene Verfahren mittels einer zu gleichen Teilen erhaltenen Safranin- und Malachitgrünmischung in einer 1prozentigen Lösung, worin die Schnitte 24 Stunden lang gehalten werden, worauf sie in Wasser gewaschen und in absoluten Alkohol, Xylol und Balsam gebracht werden, was uns in den Stand setzt, die kleinen bläulich gefärbten Einschlußkörperchen von den großen sich grün färbenden Körperchen mit rotfarbenen Innengebilden zu unterscheiden; die von Vol-



pino angeratene Methode, die auch ohne die Güte des Erfolgs zu vermindern derart abgeändert werden kann, daß man die Schnitte zuerst fünf Minuten lang mit alkalischem Löfflerschen Methylenblau behandelt, sie dann in Wasser wäscht und schließlich ein bis zwei Minuten lang eine alkoholische Lösung von Pikrinsäure auf sie einwirken läßt. Derart vorgehend werden die Innengebilde auch in den Einschlüssen deutlich hervortreten, in denen sie nach dem Mannschen Verfahren nicht zum Vorschein gelangen. Mit anderen Methoden, so mit der Pianeses, Biondis, D'Amato und Faggellas, Mentz von Kroghs[1] haben sich mir keine so guten Erfolge ergeben wie mit den vorgenannten Verfahren. Die mit Wutvirus inokulierten und in einer niedrigen den Lethargus nicht störenden Temperatur gehaltenen Igel haben keine klinischen Symptome der Krankheit aufgewiesen, sie lagen zusammengekauert in ihrem Käfig genau so wie vor der Einspritzung. In eben dieser Lage erfaßte sie im Lethargus der Tod. Die mit Wutvirus inokulierten und einige Tagesstunden über in einer Temperatur zwischen 25 und 27° C gehaltenen Igel lagen in dieser Zeit ebenfalls zusammengekauert da, in der übrigen Zeit jedoch waren sie wach und versuchten, mit ziemlich raschen Bewegungen aus dem Käfig hinauszukommen. Bei diesen in hoher Temperatur gehaltenen Igeln habe ich niemals Neigung zum Beißen bemerken können. Die normalen, unter denselben Verhältnissen gehaltenen Igel zeigen dasselbe Verhalten wie die mit Wutvirus inokulierten.

Die mit Wutvirus ins Gehirn und den Augapfel inokulierten Muscardini wurden immer in einer mittleren Temperatur von 16° C gehalten und wiesen im Gegensatze zu den Igeln drei bis vier Tage vor ihrem Tode eine Erregungsperiode auf, die sich durch rasche Bewegungen zu erkennen gab. Auch bei den Muscardini habe ich auch dann keine Neigung zum Beißen wahrgenommen, wenn ich die Tiere mit einem Glasstab zu reizen versuchte. Zuweilen konnte ich jedoch beobachten, daß sie in die auf dem Boden des Glasgefäßes niedergelegte Baumwolle hineinbissen. Die unter denselben Verhältnissen gehaltenen normalen Muscardini haben niemals die Erregung wahrnehmen lassen, die bei den mit Wut geimpften festzustellen war.

Die auf die Wutviruseinspritzung hin verendeten Igel lieferten bei der Sektion keinen pathologisch-anatomischen Befund, der zu einer sicheren Wutdiagnose berechtigt hätte. Es ist somit leicht verständlich, daß nur dann eine sichere Wutdiagnose bestehen konnte, wenn bei Prüfung der Gehirnschnitte unterm Mikroskop Negrische Körperchen anzutreffen waren.

[1] Mentz von Krogh, Eine neue Methode zur Chromatinfärbung. *Centralblatt f. Bakteriologie.* Orig. 1911. Bd. LVIII.



Während des Lethargus ist die Krankheitsperiode starken Schwankungen unterworfen. Mehrere mit Hundewutvirus ins Gehirn inokulierte Igel sind nach zwei Tagen verendet und in den nach dem Mannschen Verfahren gefärbten Gehirnschnitten sind die charakteristischen Einschlußkörperchen beobachtet worden; andere sind nach 4—6—8—20—30—50—60—127 und mehr Tagen zugrunde gegangen, auch in ihren Gehirnschnitten ließen sich die charakteristischen Einschlüsse antreffen. Von 100 in niedriger Temperatur gehaltenen und mit Hundewutvirus ins Gehirn inokulierten Igeln sind 32 an Wut verendet, bei denen die Gegenwart der Negrischen Körperchen sicher gegeben war. Damit ist aber noch nicht gesagt, daß unter den Igeln, die infolge der Einspritzung von Wutvirus verenden, ohne die charakteristischen Einschlüsse aufzuweisen, nicht auch wirklich an Wut verendete seien. Die Gehirnaufschwemmung einiger dieser letzteren Igel, deren Gehirnschnitte keine Einschlußkörperchen wahrnehmen ließen, hat nach Verimpfung in andere Igel zu deren Tod geführt, und in den betreffenden Nervensystemschnitten ist das Vorhandensein von Einschlüssen festgestellt worden.

Dieselbe Tatsache, auf die wir vorstehend hingewiesen haben, läßt sich auch bei den Hunden beobachten. Es ergibt sich in der Tat aus den Untersuchungen von Negri-Luzzani[1], daß in 4164 Fällen von Hundewut der experimentelle Versuch 222 mal dargetan hat, daß es sich um Wut handelte, trotzdem die mikroskopische Untersuchung keine Negrischen Körperchen zutage gefördert hat. Es wäre demnach der Prozentsatz der Mißerfolge bei den Hunden = 4·07 Prozent, höher dagegen bei den Igeln.

Die in hoher Temperatur gehaltenen Igel haben nach Einspritzung von Hundewutvirus in ihr Gehirn eine 60 Prozent betragende Wutsterblichkeit aufgewiesen bei sicherer Gegenwart der Einschlußkörperchen in den Schnitten des Nervensystems, also eine viel höhere Sterblichkeit als die bei den in niederer Temperatur gehaltenen Igeln beobachtete. Wie nachstehend noch erwähnt werden wird, zeugt die in den Negrischen Körperchen der in hoher Temperatur gehaltenen Igel beobachtete morphologische Beschaffenheit zugunsten der von einigen Forschern aufgestellten Behauptung, daß die Einschlüsse Reaktionsprodukte der Nervenzellen und keine Parasiten seien.

Die Dauer der Krankheit ist bei den in hoher Temperatur gehaltenen Igeln im allgemeinen nicht so lang, wie die bei den in niedriger Temperatur gehaltenen Igeln beobachtete.

[1] Negri-Luzzani, Le diagnostic de la rage par la démonstration du parasite spécifique. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1913. T. XXVII.



Daß die Temperatur auf den Verlauf der Wut der Igel und auf die Frequenz der Negrischen Körperchen einen Einfluß auszuüben vermag, ist auch durch eine Reihe von Versuchen dargetan worden, bei denen die mit Hundewutvirus direkt ins Gehirn inokulierten Igel zuerst in niedriger und dann in hoher Temperatur gehalten wurden.

Einige mit dem Wutvirus desselben Hundes gegen Ende vergangenen Novembers direkt ins Gehirn inokulierte Igel wurden in niedriger Temperatur gehalten. Zwei Igel der Serie verendeten nach 23 beziehungsweise nach 27 Tagen. In den Gehirnschnitten dieser beiden Igel wurden äußerst spärliche Negrische Körperchen angetroffen. Als ich dann sah, daß die andern zwanzig Igel derselben Reihe, die ebenfalls mit dem Wutvirus desselben Hundes ins Gehirn inokuliert worden waren, am vierzigsten Tage nach erfolgter Einspritzung noch am Leben waren, wurde beschlossen, sie in einen Raum mit hoher Temperatur zu verbringen. Nach durchschnittlich 13 Tagen verendeten alle diese Tiere; in den Gehirnschnitten von 13 der 20 Igel sind zahlreiche Einschlüsse aufgefunden worden. Es steht somit außer Zweifel, daß die Temperatur einen Einfluß ausübt auf den Verlauf der Wut bei den Igeln und auf die größere Häufigkeit der Einschlüsse, denn es ist die durchschnittliche Tageszahl, nach der die in niedriger Temperatur gehaltenen Igel verendet sind, größer und geringer die Durchschnittzahl der Tiere, bei denen in den Nervenzellen Einschlüsse festgestellt werden konnten.

Diejenigen Igel, denen Igelwutvirus einverleibt worden war, sind in niedriger Temperatur gehalten worden. Diese Viruspassagen von Igel auf Igel hatten nicht den Zweck, festzustellen, ob die Virulenz zunahm, und die Inkubationsperiode abnahm, sondern sollten die Wutdiagnose bei den Igeln sichern, deren Gehirnschnitte bei der Untersuchung keine charakteristischen Einschlüsse dargetan hatten, wo also leicht Zweifel darüber aufsteigen konnten, ob der Tod wirklich dem einverleibten Wutvirus zuzuschreiben war oder nicht. Nur in 27 Prozent der mit Igelwutvirus inokulierten Igel ist die Gegenwart der Negrischen Körperchen nachgewiesen worden. Auch in dieser Versuchsreihe ist die Tatsache zutage getreten, daß in den nach Mann gefärbten Nervensystemschnitten einiger Igel keine Negrischen Körperchen erkannt worden sind, dagegen bei den Igeln, bei denen die subdurale Einspritzung einer Aufschwemmung dieses Nervengewebes vorgenommen worden war, die charakteristischen Einschlüsse vorgefunden worden sind. Auch in dem Gehirn der 130 Tage nach der subduralen Inokulation von Igelwutvirus verendeten Igel, in deren Schnitten keine Negrischen Körperchen festgestellt werden konnten, hat nach erfolgtem Durchgang in andere Igel und nachgewiesener Gegenwart der Einschlüsse das Vorhandensein des Wutvirus festgestellt zu werden

vermocht. Es kann somit dieses Virus im Nervensystem im latenten Zustand verbleiben, ohne klinische Erscheinungen zu bedingen und die charakteristischen Einschlüsse zu erzeugen. Dieser Umstand spricht, ganz unabhängig von andern Beobachtungen, deren später noch Erwähnung getan werden wird, nur wenig zugunsten der Anschauung, daß die Negrischen Körperchen Parasiten darstellen.

Außer der vorbesprochenen Tatsache, daß Igelgehirne, die keine Einschlußkörperchen aufweisen, bei der Passage in andere Igel viele Einschlüsse erzeugen können, kann auch das entgegengesetzte Faktum wahrgenommen werden, daß nämlich Einschlüsse aufweisende Gehirne bei den weiteren Durchgängen keine Einschlußkörperchen zu erzeugen vermögen. Häufig läßt sich auch feststellen, daß Gehirne mit vielen Einschlüssen bei den weiteren Durchgängen nur äußerst spärliche Einschlüsse geben, und Gehirne mit äußerst wenigen Einschlußkörperchen in den Schnitten bei den weiteren Passagen deren sehr viele erzeugen.

Im Anfang habe ich, von der Vermutung ausgehend, daß bei den Igeln dasselbe eintrete, wie bei den andern an Wut verendeten Tieren, daß nämlich die charakteristischen Einschlüsse sich nur im Nervensystem vorfinden lassen, die Prüfung der andern Gewebe vernachlässigt, erst gegen Ende meiner Untersuchungen wollte es mir angebracht erscheinen, alle Organe zweier Igel aufzubewahren und die betreffenden Schnitte nach Mann zu färben. Diese beiden Igel waren ins Gehirn inokuliert worden mit dem Wutvirus eines Igels, der infolge subduraler Injektion des Wutvirus eines andern Igels verendet war, der seinerseits infolge der Einverleibung des Wutvirus eines kleinen Hundes zugrunde gegangen war, der die Gehirnaufschwemmung eines wutverdächtigen und deshalb getöteten Hundes eingespritzt erhalten hatte.

Das mit dem Virus des verdächtigen Hundes inokulierte Hündchen verendete nach 13 Tagen. Der mit dem Virus dieses Hündchens beschickte Igel ging nach 17 Tagen zugrunde. Der mit dem Virus dieses Igels inokulierte Igel erlag nach 11 Tagen. Die beiden mit dem Virus dieses letzten Igels inokulierten Igel verendeten nach 19 beziehungsweise nach 28 Tagen.

In den Gehirnschnitten des verdächtigen Hundes ließen sich nur äußerst spärliche Negrische Körperchen vorfinden, im Gehirn des jungen Hundes dagegen eine beträchtliche Anzahl. In dem Gehirne des Igels, der die Gehirnaufschwemmung des jungen Hundes erhalten hatte, waren mehrere Negrische Körperchen anzutreffen. Im Gehirn des Igels, dem das Virus des vorhergehenden Igels eingespritzt worden war, wurden die Einschlüsse vermißt. Bei den beiden Igeln, die die Gehirnsubstanzaufschwemmung des Igels einverleibt erhalten hatten, konnten die Einschluß-



körperchen nicht nur im Gehirn, sondern auch in den Lungen, den Speicheldrüsen, dem Pankreas, der Milz und in den zum Darm gehörenden Lymphdrüsen vorgefunden werden. Keine ließen sich in der Leber und in der Niere feststellen. In den Organen der normalen Igel habe ich niemals Einschlüsse beobachtet. Angesichts der geringen Zahl von Igeln, bei denen diese Tatsache zur Beobachtung gekommen ist, werden noch zahlreiche Untersuchungen verlangt werden müssen, bevor wir mit voller Sicherheit behaupten können, daß die charakteristischen Einschlüsse bei den an Wut verendeten Igeln sich außer im Nervensystem auch in andern Geweben vorfinden können. Ich kann nicht ausschließen, daß die Hunde an der Staupe krank waren.

Bei einer andern Versuchsreihe wurde den Igeln das Wutvirus der Muscardini eingeimpft. Alle diese Igel wurden in einer 25 bis 27° C betragenden Temperatur gehalten. Auch hier fand, wie gewöhnlich, die Inokulation direkt ins Gehirn statt. Der Tod trat im Durchschnitt nach 15 Tagen ein. In den Gehirnschnitten einiger dieser Igel wurden äußerst viele Einschlüsse wahrgenommen, bei anderen Igeln ziemlich wenige, und bei wieder anderen wurden gar keine aufgefunden.

Die über die Wut der Muscardini angestellten Versuche waren nicht so zahlreich, wie die über die Wut der Igel angestellten, weil die Muscardini nicht in so reichlicher Anzahl beschafft werden konnten, wie die Igel. Die Einspritzungen des Hundewutvirus wurden direkt ins Gehirn oder in den Augapfel vorgenommen. Ich habe bereits erwähnt, daß die Muscardini wenige Tage vor ihrem Tode von einer heftigen Erregung ergriffen sind. Alle inokulierten Tiere sind durchschnittlich nach 11 Tagen verendet. Bei der Sektion ergab sich fast immer eine beträchtliche Injektion der Hirnhäute und der Gehirnoberfläche. In den Gehirnschnitten sind mehrere Male viele Einschlußkörperchen festgestellt worden, besonders in den Zellen des Ammonshorns, in andern Fällen waren deren nur wenige aufzufinden, in wieder andern, und das war die Minderzahl von Fällen, fehlten sie ganz und gar.

III. Die Negrischen Körperchen beim Igel (Erynaceus europaeus) und beim Muscardinus (Muscardinus avellanarius).

Negri hat nachgewiesen, daß das Ammonshorn nicht nur der Lieblingssitz, sondern auch eine der Gegenden ist, in denen die Einschlußkörperchen am ersten auftreten. In der Tat kann in den großen Ganglienzellen des Ammonshorns, an der Stelle des Zusammentreffens mit der Fimbria cerebri die Gegenwart der Einschlüsse schon nachgewiesen werden, wenn sie in den übrigen Teilen des Nervensystems noch fehlen oder nur schwer nachzuweisen sind.

Über die Zeit des Auftretens der Einschlußkörperchen sind die verschiedenen Forscher keineswegs einig. Nach Negri erscheinen die Einschlußkörperchen am zwölften oder dreizehnten Tage nach der subduralen Einspritzung des Virus. Mehrere Forscher wollen sie in der Tat weder am fünften noch am neunten Tage gefunden haben, während andere behaupten, ihnen schon am siebenten Tage begegnet zu sein. Die Mehrzahl der Forscher glaubt jedoch, daß ein positiver Befund von Negrischen Körperchen bei den mit Straßenvirus injizierten Hunden erst zwischen dem dreizehnten und fünfzehnten Tage erhalten werden kann. Im Ammonshorn der mit Hundewutvirus direkt ins Gehirn inokulierten und nach 2—3—4—5—6 verendeten Igel können Einschlußkörperchen vorgefunden werden. In diesen Fällen, wo der Tod wenige Tage nach der Verimpfung eintritt, handelt es sich um kleine Einschlußkörperchen, die ebenso wie die mittelgroßen und großen als spezifisch zu betrachten sind, da sie niemals in den Ganglienzellen der normalen Igel aufgefunden werden können. Bei zehn 2 Tage nach der Inokulation erlegenen Igeln habe ich nur zweimal kleine Einschlußkörperchen nachzuweisen vermocht.

Bevor ich zur Beschreibung der im Nervensystem der auf Inokulation von Wutvirus zugrunde gegangenen Igel vorgefundenen Negrischen Körperchen übergehe, will es mir erforderlich erscheinen, zuvor darauf hinzuweisen, wie sich uns bei den normalen Igeln die Nervenzellen und ganz besonders die des Ammonshorns darbieten, wenn die Schnitte der Mannschen Färbung unterzogen worden sind. Was die Zytoplasmen anbetrifft, läßt sich gar keine feste Regel aufstellen. In der Mehrzahl der Fälle nehmen sie eine rosarote Farbe an, zuweilen auch eine blaue. Die Kerne erscheinen immer blau gefärbt und lassen die Membran und den aus einem mehr oder weniger reichlichen chromatischen Netz und einem Kernkörperchen bestehenden Inhalt deutlich hervortreten; das Kernkörperchen läßt zwei Substanzen erkennen, eine vom Eosin rot gefärbte und eine andere vom Methylenblau blau gefärbte. Diese beiden Substanzen sind nicht immer gleich angeordnet. Zuweilen ist das Kernkörperchen vollständig rund (Taf. II, Fig. 3), dann ist eine Hälfte aus der eosinophilen, chromatinischen Substanz gebildet und die andere aus der plastinischen oder basophilen Substanz. Bisweilen ist der basophile Teil dem eosinophilen Teil kappenartig angelagert. Auch kann der eosinophile Teil von dem basophilen Teil kapselartig und mehr oder weniger vollständig umgeben sein. Es können außerdem die beiden rundlich geformten Substanzen aneinandergedrängt erscheinen. Auch kommt es vor, daß der eosinophile Teil hinter der basophilen Substanz versteckt ist, oder umgekehrt, wodurch dann das Kernkörperchen vollständig blau oder rot gefärbt aussieht. Im Karyoplasma können hin und



wieder eosinophile Körnungen wahrgenommen werden. Nicht selten lassen sich in den Kernkörperchen, besonders in ihrem eosinophilen Teil, ganz kleine Vakuolen erkennen, in deren Mitte bisweilen sehr deutlich blau gefärbte Körnchen erkannt werden können. Dasselbe kann auch in den Nervenzellen der an Wut verendeten Igel (Taf. II, Fig. 21) wahrgenommen werden.

Was die Form anbetrifft, muß zwischen kleinen, mittleren und großen Einschlußkörperchen unterschieden werden, welch letztere ebenso groß und noch größer sein können, als die Kerne. Die kleinen Formen sind alle rundlich oder leicht oval und gewöhnlich homogen gefärbt (Taf. II, Figg. 10 u. 11). Nur selten ist mir eines dieser kleinen Einschlußkörperchen vor Augen gekommen, das in der Mitte der eosinophilen Masse ein basophiles Körnchen besaß. Sind die Einschlußkörperchen dann etwas größer geworden, als die vorstehend beschriebenen, so zeigen sie Neigung zur Annahme einer eirunden oder länglichen Form; in diesem Falle lassen sich fast immer im Innern eine oder mehrere Vakuolen erkennen. Um diese Anfangsgebilde herum ist zuweilen ein der Rarefaktion des Zytoplasmas zuzuschreibender heller Hof bemerkbar (Taf. II, Fig. 20).

Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß diese kleinen Einschlußkörperchen bei den wenige Tage nach der intrakraniellen Inokulation von Wutvirus verendeten Igeln angetroffen werden, ohne Beisein mittlerer und großer Formen. Gehen die Igel nach 10 und mehr Tagen zugrunde, so lassen sich neben den kleinen Formen auch die andern Formen feststellen.

Die mittelgroßen und die großen Einschlüsse können rundliche, ovale, längliche oder unregelmäßige Gestalt besitzen.

Die in den vorbeschriebenen Formen sich vorfindenden Einschlüsse können endozellulär sein oder freiliegen.

Was dann die Zahl der in jeder einzelnen Zelle liegenden Formen anbetrifft, so lassen sich neben Zellen mit einer einzigen Form auch andere auffinden, die verschiedene Formen enthalten.

Was den Hund im allgemeinen anbelangt, nehmen mehrere Forscher an, daß die Anzahl der Formen, wenn man das Zentralnervensystem im allgemeinen in Betracht zieht, nach langdauerndem Verlauf der Krankheit gewöhnlich größer ist. Dieses Vorkommnis läßt sich bei den Igeln nicht nachweisen; denn bei einigen nach 15—16—17 Tagen verendeten Igeln wurde eine äußerst große Zahl Negrischer Körperchen wahrgenommen, wie ich das bei keinem andern Tiere habe beobachten können, während bei andern nach 70—80—90—100 und mehr Tagen zugrunde gegangenen Igeln ziemlich viele und ebenso auch nur seltene Negrische Körperchen wahrgenommen werden können.

Hinsichtlich der Verteilung der Negrischen Körperchen lassen sich, genau wie bei anderen Säugetieren, die meisten Formen in den Nervenzellen des Ammonshorns nachweisen. In stets abfallender Zahl finden sich diese dann in den Purkinjeschen Zellen des Kleingehirns, in den Pyramidenzellen der Hirnrinde, in den Zellen der Kerne der Basis, der Brücke, des Augapfels und des Rückenmarks vor.

Die mittelgroßen und die großen Einschlußkörperchen können nach der Art und Weise ihrer Färbung bei Verwendung der Mannschen Methode in zwei Kategorien eingeteilt werden. Zur ersten Kategorie gehören die Einschlüsse, in deren Innerm vakuoläre Gebilde aufgefunden werden, wahrend zur zweiten Kategorie diejenigen Einschlüsse gehören, die Innengebilde basophiler Natur besitzen und also sich blau färben. Im allgemeinen kann man, was die Igel anbetrifft, sagen, daß die Einschlüsse der zweiten Kategorie zahlreicher sind als die der ersten. In eine dazwischen stehende Kategorie können dann die Negrischen Körperchen eintreten, die vakuoläre Innengebilde und blau gefärbte Innengebilde aufweisen.

In dem Auftreten der vakuolären Innengebilde läßt sich keinerlei Gesetzmäßigkeit wahrnehmen. Die Zahl dieser Gebilde steht nicht immer im Verhältnis zur Größe des Einschlußkörperchens. Es gibt ziemlich kleine Einschlüsse mit zahlreichen vakuolären Innengebilden (Taf. II, Fig. 20) und große Einschlüsse mit spärlichen Innengebilden (Taf. III, Fig. 2). Die vakuolären Gebilde sind zuweilen von gleicher Größe, zuweilen auch verschieden groß. Nicht häufig kommen Einschlüsse vor, die in der Mitte eine große Vakuole und ringsherum kleinere vakuoläre Gebilde besitzen.

Die Einschlüsse mit blau gefärbten Innengebilden bieten eine derart verschiedene Struktur dar, daß wohl gesagt werden kann, daß auch nicht zwei einander vollständig gleichen. In einigen Einschlußkörperchen sind die blau gefärbten Innengebilde einzählig, mehr oder weniger feinkörnig, hin und wieder von einem hellen Hof umgeben (Taf. II, Figg. 12, 14), zuweilen fehlt auch dieser helle Hof (Taf. II, Figg. 13 bis 15, 22 bis 24). Die Einheit der blau gefärbten Innengebilde steht in keinem Verhältnis zur Größe der Fundamentmaße des Einschlusses. Einzählige, blaugefärbte Innengebilde können auch in den sehr kleinen Einschlußkörperchen (Taf. II, Fig. 24) angetroffen werden. Wenn die blau gefärbten Innengebilde die Einzahl überschreiten, so können sie die Form kleiner, feinkörniger Massen, eine Ringform, sowie die Form von verschieden großen Körnchen oder Stäbchen annehmen. Treten sie in Form von kleinen, feinkörnigen Massen auf, so können sie von einem hellen Hof umgeben sein (Taf. II, Figg. 16, 21, 28) oder auch nicht (Taf. II, Figg. 18, 23, 26, 27). Die Zahl der kleinen, blau gefärbten Massen steht nicht immer im Ver-



hältnis zur Größe des Einschlusses. In Einschlußkörperchen derselben Größe sieht man oft eine ganz verschiedene Menge blauer, kleiner Massen. Auch die Größe der blauen Massen ist nicht beständig, denn das eine Mal sind sie fast gleichgroß (Taf. II, Figg. 21, 27), das andere Mal ganz verschieden groß (Taf. II, Figg. 23, 26). Ebenso ist auch die Lagerung dieser blauen Massen sehr verschieden. Es gibt Fälle, in denen sie gleichmäßig in der vom Eosin rot gefärbten Grundmasse verteilt liegen, und andere, bei denen sie ungleichmäßig verteilt sind.

Nicht so häufig, wie die Einschlüsse mit kleinen körnigen Innenmassen werden Einschlüsse mit ringförmigen Innengebilden aufgefunden (Taf. II, Fig. 17), sowie Einschlüsse, die aus rundlichen oder länglichen, stäbchenartigen Körnchen (Taf. II, Fig. 19; Taf. IV, Fig. 4) gebildete Innenformationen aufzuweisen. Die Körnchen besitzen zuweilen keine blaue, sondern eine rote Farbe (Taf. III, Fig. 9). Ich habe im vorstehenden schon hervorgehoben, daß es Einschlüsse gibt, in denen neben kleinen blau gefärbten Massen Vakuolengebilde (Taf. II, Fig. 18) oder aber blau gefärbte Körnchen neben ringförmigen Innengebilden angetroffen werden (Taf. II, Fig. 19).

Diese so große Form- und Lagerungsverschiedenheit der in den Negrischen Körperchen enthaltenen Innengebilde spricht sicherlich nicht zugunsten ihrer parasitären Natur.

In den Zytoplasmen der Nervenzellen des Ammonshorns einiger, viele Tage nach subduraler Inokulation von Wutvirus verendeter Igel habe ich ziemlich spärliche Einschlußkörperchen wahrgenommen, die etwas von den bisher angeführten abweichen. Es handelte sich um Einschlüsse mittlerer Größe, deren einige ein rot gefärbtes, von einer sehr dünnen, ebenfalls rot gefärbten Kapsel umgebenes Zentralkörperchen aufweisen, während andere vakuoläre Gebilde und kleine körnige Massen faßten, die von einem hellen Hof umgeben waren (Taf. IV, Fig. 1).

Von den bisher beschriebenen etwas abweichende Einschlüsse sind in ziemlich reichlicher Zahl besonders im Gehirn der Igel beobachtet worden, die zuerst in niedriger Temperatur gehalten und dann in eine hohe Temperatur gebracht worden sind. Diese Einschlüsse sind von den andern bisher beschriebenen leicht zu unterscheiden, denn sie sind meistens so groß, daß ein guter Teil der Zytoplasmen von ihnen besetzt wird, besitzen eine rundliche oder längliche Gestalt, regelmäßige Ränder und färben sich sehr stark rot (Taf. III, Fig. 17) oder blau (Taf. III, Fig. 18) oder nehmen eine vom Roten ins Bläuliche übergehende Farbe an (Taf. II, Fig. 25; Taf. III, Figg. 19, 20, 21, 22, 23, 24). Die Innengebilde dieser Einschlüsse bestehen zuweilen aus feinkörnigen Massen verschiedener Form und Größe, die von hellen Höfen umgeben sein können, oder auch nicht (Taf. II, Fig. 25); bisweilen sind sie kaum angedeutet, was den Eindruck



erweckt, als seien sie im Verschwinden begriffen (Taf. III, Figg. 17, 19); hin und wieder sind die Innengebilde vakuolenförmig (Taf. II, Figg. 26; Taf. III, Figg. 22, 23, 24), zuweilen fehlen sie auch ganz und gar (Taf. III, Fig. 18).

Alle diese an die typischen Einschlußkörperchen erinnernden Einschlüsse, die sich auf Grund der vorstehend gegebenen Merkmale unterscheiden lassen, müssen als auf dem Wege der Rückbildung befindliche Negrische Körperchen angesehen werden.

In den Gehirnschnitten einiger Igel, die eine gewisse Zeit lang in niedriger Temperatur gehalten und dann in einen stärker erhitzten Raum gebracht worden waren, habe ich im Zytoplasma der Zellen des Ammonshorns viele blau gefärbte Involutionsformen von Einschlußkörperchen angetroffen (Taf. III, Fig. 18), von denen der größte Teil gleichartig gefärbt und in diesen Einschlüssen enthalten war oder aber frei von Einschlüssen mittlerer Größe, lebhaft rot und teils homogen war, zum Teil auch vakuoläre oder blau gefärbte Innengebilde aufwies.

Wahrscheinlich stellen die blau gefärbten Massen involutive Negrische Körperchen dar, die rot gefärbten Einschlüsse dagegen frische Negrische Körperchen, das heißt solche, die erzeugt worden sind, nachdem das Tier aus dem Raum mit niederer Temperatur in den Raum mit hoher Temperatur gebracht worden war.

Eine andere Reihe von Einschlüssen kann im Nervensystem der nach subduraler Injektion von Wutvirus verendeten Igel beobachtet werden. Diese Einschlüsse unterscheiden sich von den vorher beschriebenen dadurch, daß sie erstens gewellte, unregelmäßige Umrisse besitzen, so groß werden können, daß sie fast das ganze Zytoplasma besetzt halten, und dann eine netzartige, vakuoläre, schwammartige, lichenoide Innenstruktur aufweisen. In den nach dem Mannschen Verfahren gefärbten Schnitten nehmen alle diese Einschlüsse eine lebhaft rote Farbe an. Sie können klein und vielzählig sein in den Zytoplasmen (Taf. III, Figg. 5, 6, 7), vakuoläre Innengebilde mit sehr unregelmäßigen Umrissen besitzen oder auch nicht, oder sie sind einzählig und besitzen Vakuolenstruktur (Taf. III, Figg. 1, 3, 13). Zuweilen lassen sich im Innern der Vakuolen und auch außerhalb dieser in der roten Hauptmasse blaufarbene Körnchen erblicken (Taf. III, Fig. 1). Andere Male ist die Struktur dieser Einschlüsse schwamm- oder flechtenartig (Taf. III, Figg. 4, 8, 14, 16), oder aber netzförmig (Taf. III, Figg. 11, 12) und erinnert dann an den Netzapparat Golgis. Eine derartige Netzstruktur der Einschlüsse habe ich bereits bei den Bindehautzellen der an der Staupe erkrankten Hunde beschrieben. Nur wenige Einschlüsse bieten in ihrem Innern reichliche basophile, plastinische Substanz dar (Taf. III, Fig. 15).



Alle Einschlüsse dieser letzten Kategorie sind ohne Zweifel zytoplasmatischen Ursprungs. Wie bereits erwähnt, setzen sie mit der Bildung kleiner Flecken in den Zellplasmen ein, nehmen dann an Umfang zu, bis sie dann die vorbeschriebene, charakteristische Struktur erreichen. Einschlüsse wie die vorgenannten habe ich niemals in den Gehirnschnitten der normalen Igel wahrnehmen können. Außer dem Mannschen Verfahren wurden an den Nervensystemschnitten auch andere Färbemethoden erprobt.

Bei Verwendung der Biondischen Methode werden die Kerne der Zellelemente grün; von den beiden das Kernkörperchen ausmachenden Substanzen nimmt die eine eine rote und die andere eine grüne Farbe an.

Die Negrischen Körperchen nehmen genau ebenso die rote Farbe an, wie die Einschlüsse zytoplasmatischen Ursprungs. Nach dem Pianeseschen Verfahren nehmen die Kernkörperchen eine kräftige blaue Farbe an, ohne die beiden sie bildenden Teile wohl unterschieden hervortreten zu lassen. Die Negrischen Körperchen und die Einschlüsse zytoplasmatischen Ursprungs färben sich stark blau; sie können voneinander unterschieden werden durch die regelmäßigen Umrisse der ersteren und die unregelmäßigen Umrisse der letzteren.

Bedient man sich der d'Amato und Faggellaschen Färbemethode (Pironin und Methylgrün), so lassen sich die Kernkörperchen als zwei deutlich unterschiedene Substanzen wahrnehmen, von denen die eine eine rote und die andere eine grüne Farbe annimmt. Die Negrischen Körperchen weisen eine hellblaue und die Innengebilde eine rote Farbe auf.

Nach dem Mentz von Kroghschen Verfahren nehmen die Negrischen Körperchen eine kräftige blaue Farbe an, wobei sich die Innengebilde nicht deutlich unterscheiden lassen.

Eine andere Methode, die die Innengebilde vorzüglich hervortreten läßt, ist die Färbung mit alkalischem Methylenblau und einer alkoholischen Lösung von Pikrinsäure. Auf diese Weise färberisch vorgehend, nehmen die beiden das Kernkörperchen ausmachenden Substanzen eine hellgrüne bzw. eine dunkelblaue Farbe an. Die Negrischen Körperchen werden bei der Färbung grün und bieten im Innern entweder kleine, aus kräftig blau gefärbten Körnchenhaufen gebildete Massen dar (Taf. IV, Fig. 3; die Farben der Abbildungen sind die nach Mann erhaltenen zur Vereinfachung des chromolithographischen Druckverfahrens, Taf. IV, Fig. 2) oder eng aneinandergerückte Vakuolen und im Innern einer jeden Vakuole ein stark blau gefärbtes Körnchen oder aber in der grünlichen Hauptmasse Überreste einer blaufarbenen Substanz. In diesem letzteren Falle handelt es sich um die bereits beschriebenen Rückbildungsformen der Negrischen Körperchen.



Wendet man dasselbe Verfahren bei den Schnitten des Molluscum contagiosum der Amphibien an, so weisen die charakteristischen Einschlüsse, bezüglich deren ich in einer andern Arbeit bereits nachgewiesen habe[1], daß sie von den Kernkörperchen abstammen und also ihrer Natur nach nicht als Parasiten erklärt werden können, ganz genau dieselbe Struktur auf, wie die Negrischen Körperchen. Im Innern der grünlich gefärbten Hauptmasse sieht man entweder kleine kernig, gleichgroße oder verschiedene große Massen, oder aber eng aneinandergedrängte Vakuolen, in deren jeder sich ein kleines, kräftig blau gefärbtes Körnchen erkennen läßt. Ganz besonders diese letzten Bilder gleichen vollauf den von Negri vermuteten und bildlich wiedergegebenen Sporenbildungen, die er in den nach Romanowsky gefärbten Strichpräparaten erhalten habe.

Färbt man die Schnitte des Nervensystems der auf Inokulation von Wutvirus hin verendeten Igel mit dem Gemisch von Safranin und Malachitgrün, so nimmt von den beiden die Kernkörperchen ausmachenden Substanzen die eine eine blaue und die andere eine rote Farbe an. Die Negrischen Körperchen werden bläulich, die Innengebilde rot, die Einschlüsse zytoplasmatischen Ursprungs grün.

Nachdem ich so die im Nervensystem der der Einspritzung des Wutvirus erlegenen Igel erhobenen Befunde beschrieben habe, will ich zur Beschreibung der beim Muscardinus erhobenen Befunde übergehen.

Auch bei diesem Tiere erscheinen die Kernkörperchen in den nach Mann gefärbten Schnitten des normalen Nervensystems aus zwei Substanzen zusammengesetzt, deren eine sich rot färbt, während die andere eine blaue Farbe annimmt. Die basophile oder plastinische Substanz der Kernkörperchen ist im Vergleich zur eosinophilen Substanz ziemlich spärlich und überzieht diese letztere gewöhnlich nach Art eines Mantels. Zuweilen findet sich die basophile Substanz neben der eosinophilen in Form einer kleinen Masse. Genau wie bei den Kernkörperchen des Igels beobachtet man auch bei denen des Muscardinus in der eosinophilen Substanz kleine Vakuolengebilde. Nicht selten können in den Karyoplasmen außer den Kernkörperchen und dem plastinischen Netz eosinophile Körnungen wahrgenommen werden.

Wie bei den Igeln sind auch bei den Muscardini zuweilen die Negrischen Körperchen so außerordentlich zahlreich, wie ich sie noch nie bei den andern an Wut verendeten Säugetieren wahrgenommen habe.

Die Verteilung der Einschlußkörperchen ist genau dieselbe wie die bei den Igeln beobachtete.

[1] Sanfelice, Über einige nach der Mannschen Methode färbbare und Parasiten vortäuschende Gebilde kernigen Ursprungs bei einer Hauterkrankung des Discoglossus pictus. *Centralblatt f. Bakteriologie.* Orig. 1913. Bd. LXX.



Was die Größe der Einschlüsse anbelangt, so kann zwischen kleinen, oder anfänglichen Einschlüssen, die ungefähr so groß sind, wie die Kernkörperchen der Nervenzellen, den mittelgroßen und den großen Einschlüssen unterschieden werden, welch letztere ungefähr ebenso groß sind, wie die Kerne der Nervenzellen.

Die Anfangsformen (Taf. IV, Figg. 13, 14) sind rundlich oder leicht eirund und werden vom Eosin gleichmäßig gefärbt oder lassen im Innern kleine Vakuolen wahrnehmen.

In bezug auf die Innengebilde, die in den mittelgroßen und großen Formen beobachtet werden, können zwei Arten von Negrischen Körperchen unterschieden werden. Zur ersten Kategorie gehören die Einschlußkörperchen, welche vakuoläre Innengebilde darbieten, zur zweiten Kategorie jene Einschlußkörperchen, die blau gefärbte Innenformationen aufweisen.

Bei den Muscardini habe ich keine Einschlußkörperchen zu beobachten vermocht, die neben vakuolären Innengebilden auch blau gefärbte Innenformationen aufgewiesen haben.

Die vakuolären Innengebilde können einzählig und vielzählig sein (Taf. IV, Figg. 8, 9, 12, 14), groß und klein sein, gleiche und auch verschiedene Größe besitzen. Die Zahl dieser Gebilde und ihre Größe steht gewöhnlich in keiner Beziehung zur Größe des Einschlusses. Tatsächlich läßt sich in einigen ziemlich großen Einschlußkörperchen nur ein einziges vakuoläres Innengebilde beobachten, in andern weniger großen dagegen können mehrere vakuoläre Innengebilde wahrgenommen werden. Es kommen auch große Einschlußkörperchen zur Beobachtung, die mehrere vakuoläre Innenbildungen darbieten, von denen einige wenige größer und dicht aneinander hinangerückt sind.

Die blau gefärbten Innenformationen haben ein sehr verschiedenes Aussehen. Der Zahl nach können sie einzählig und vielzählig sein. Die einzähligen sehen wie blaue, feinkörnige Massen aus (Taf. IV, Figg. 9, 11, 13). Die mehrzähligen Innengebilde können gleich oder verschieden groß und von einem hellen Hof umgeben sein oder auch nicht (Taf. IV, Figg. 5, 13). Mehrere dieser Innengebilde sind zuweilen unregelmäßig und verblaßt, fast verschwommen mit der Hauptmasse des mit Eosin rot gefärbten Einschlusses. In diesen Fällen handelt es sich um auf dem Wege der Rückbildung befindliche Formen. So deutliche involutive Formen von Einschlußkörperchen, wie bei den Igeln habe ich im Nervensystem der Muscardini nicht wahrgenommen. Diese Tatsache steht jedenfalls in Zusammenhang mit der kürzeren Dauer der Krankheit.

In den Gehirnschnitten der der Wutvirusinokulation erlegenen Muscardini habe ich neben Nervenzellen gewöhnlichen Aussehens auch wenige andere gesehen, bei denen der Kern in ein Häufchen verschieden großer



Körnchen verwandelt war, die zum Teile blau, teils auch rot gefärbt waren, oder aber einen blassen Kern besaßen, der der chromatischen und plastinischen Substanz fast vollständig bar war und ein von vielen, verschieden großen blaufarbenen Körnchen besetztes Zytoplasma besaß (Taf. IV, Figg. 6, 7). Besonders die Nervenelemente, bei denen der Kern in einen Körnchenhaufen verwandelt war, erinnerten an die Rückbildungsformen, die zuerst von Donaggio[1] und dann von Lentz im Gehirn der dem fixen Virus erlegenen Kaninchen, von Ottolenghi im Gehirn der an Vogelpest verendeten Gänse, von Pinzani[2] und von Kozewaloff[3] gesehen und beschrieben worden sind. Ähnliche Formen habe ich in den Gehirnschnitten der normalen Muscardini niemals vorgefunden.

IV. Die Negrischen Körperchen bei einigen keinen Winterschlaf haltenden Tieren und bei den Vögeln.

In Zusammenhang mit der Morphologie der bei den Igeln und Muscardini beobachteten Einschlußkörperchen habe ich mich auch dem Studium der Morphologie dieser Körperchen bei den Hunden, Katzen, Ratten, Ziegen, Schafen, Kaninchen und bei einigen Vögeln zugewandt.

Es wurde fünf Hündchen Hundewutvirus sub duram eingespritzt, worauf zwei nach 15 Tagen, das dritte nach 13 Tagen, das vierte nach 11 Tagen und das fünfte nach 9 Tagen erlegen sind. Der in dem Nervensystem dieser fünf Hündchen erhobene Befund von Negrischen Körperchen ist spärlich und hält keinen Vergleich aus mit dem äußerst reichen, den ich bei einigen Igeln und Muscardini zu erheben vermochte. Einem sechsten Hündchen ist die Gehirnaufschwemmung einer kleinen, der intrakraniellen Einspritzung von Hundewutvirus erlegenen Katze unter die harte Hirnhaut injiziert worden. Der Tod hat sich am zehnten Tage eingestellt; in den Nervensystemschnitten dieses Hündchens sind ebenso wie in denen der andern nur spärliche Negrische Körperchen angetroffen worden. Zwei weiteren Hündchen wurde Igelwutvirus eingespritzt, worauf sie nach vier bzw. nach sieben Tagen zugrunde gegangen sind. In den Gehirnschnitten der beiden Igel konnten keine Einschlußkörperchen festgestellt werden. In den Gehirnschnitten dieser beiden Hündchen waren keine Negrischen Körperchen zu erkennen. Ein mit der Gehirnemulsion des nach sieben Tagen

[1] Donaggio, Il reticolo nevrofibrillare e il cilindrasse della cellula nervosa etc. *Rivista sperimentale di Freniatria.* 1904. Vol. XXX.

[2] Pinzani, Über das Vorkommen der Lentzschen Passagewutkörperchen und ihre Spezifität. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1909. Bd. LI.

[3] Kozewaloff, Zur Frage über die Struktur der sogenannten „Passagewutkörperchen" von Lentz. *Ebenda.* 1909. Bd. LII.



verendeten Hündchens ins Gehirn inokulierter und auf einer Temperatur von 27° gehaltener Igel ging nach vier Tagen zugrunde, in den Schnitten wurde eine ziemlich große Anzahl im Anfangsstadium befindlicher Einschlußkörperchen wahrgenommen. Einem letzten Hündchen wurde unter die harte Hirnhaut das Wutvirus einer 21 Tage nach intrakranieller Inokulation von Hundewutvirus verendeten Ente einverleibt. Der Tod trat bei diesem letzten Hündchen nach 34 Tagen unter den typischen Tobsuchtserscheinungen ein; in den Gehirnschnitten ließen sich nur äußerst spärliche Negrische Körperchen vorfinden. Es ist somit bei den mit Wutvirus injizierten Hündchen genau dasselbe beobachtet worden, wie bei den Igeln, daß nämlich das Gehirn, auch ohne Einschlußkörperchen zu enthalten, den Tod der damit inokulierten Tiere bei Vorhandensein der charakteristischen Einschlußkörperchen zu erzeugen vermag. Es will somit das Fehlen der Negrischen Körperchen nicht auch Abwesenheit des Wutvirus bedeuten. Ferner wurde noch beobachtet, daß die Zahl der Einschlüsse in keinem engen Zusammenhange steht mit der Dauer der Krankheit. Denn oft sind in den nach wenigen Tagen verendeten Hündchen mehr Einschlußkörperchen aufgefunden worden, als bei den nach mehr Tagen verendeten Hündchen.

Bei den kleinen Katzen ist die Wutvirusinjektion immer sub duram ausgeführt worden. Mit dem Hundewutvirus wurden fünf kleine Katzen inokuliert; zwei davon sind nach 9 Tagen, zwei nach 6 und eine nach 10 Tagen verendet. Das Wutvirus einer kleinen Katze wurde drei kleinen Katzen subdural einverleibt; die erste starb nach 8 Tagen, die zweite nach 7 Tagen und die dritte nach 6 Tagen. Mit dem Wutvirus eines Lammes wurde ein letztes Kätzchen ins Gehirn inokuliert, sechs Tage darauf war es verendet. Bei der ganzen Reihe von Katzen war der Befund an Einschlußkörperchen spärlich und hält keinen Vergleich aus in bezug auf Zahl und Morphologie mit dem bei den Winterschlaftieren beobachteten.

Die an den weißen Ratten vorgenommenen Wutviruseinspritzungen haben fast zu denselben Ergebnissen geführt, die bei den kleinen Katzen erhalten worden sind. Fünf weißen Ratten wurde ins Gehirn Hundewutvirus eingespritzt, worauf sie nach 9—10—12—13 und 14 Tagen verendet sind. In den Nervensystemschnitten dieser Ratten war der Befund an Einschlußkörperchen positiv. Drei weiße Ratten erhielten Igelwutvirus ins Gehirn eingespritzt und sind nach 22—30—50 Tagen zugrunde gegangen. In den Gehirnschnitten dieser drei Ratten konnten keine Einschlußkörperchen festgestellt werden.

Zwei kleine Ziegen und ein Lamm erhielten unter die harte Hirnhaut Hundewutvirus inokuliert. Von den beiden kleinen Ziegen ist die erste nach 7 Tagen und die zweite nach 12 Tagen verendet; in den Nerven-



systemschnitten beider sind ziemlich viele Einschlüsse aufgefunden worden. Das Lamm ist nach 18 Tagen erlegen, mit positivem Befund bezüglich der Negrischen Körperchen.

Nur wenig zufriedenstellende Erfolge sind mit der Einspritzung des Wutvirus bei den Kaninchen erhalten worden. Vier mit Hundewutvirus subdural inokulierte Kaninchen sind nach 3—6—10—13 Tagen erlegen, aber nur in den Nervensystemschnitten des nach 13 Tagen zugrunde gegangenen Kaninchens sind äußerst spärliche, kleine Einschlußkörperchen wahrgenommen worden. Bei drei mit dem Wutvirus des Lammes subdural injizierten Kaninchen, die nach 4—11—15 Tagen verendet sind, war der Befund an Negrischen Körperchen negativ.

Zu allerletzt wurde dann an einigen Vogelarten eine Reihe von Injektionen mit Wutvirus vorgenommen. Nicht nur aus den älteren Untersuchungen Gibiers und Högyes', sondern auch aus der Arbeit Kraus und Clairmonts[1] wissen wir, daß die Hühner, Gänse, Käuze und jungen Tauben für das Wutvirus empfänglich sind, und daß bei diesen Tieren zuweilen Genesung erhalten werden kann.

Auch aus den Untersuchungen von Lötes[2] ergibt sich dasselbe. Im Gegensatz zu den von den früheren Forschern erhaltenen Erfolgen hat Fermi[3] bei Verimpfung des fixen Virus auf Stieglitze, Finken, Spatzen, Amseln und Raben ein negatives Ergebnis zu verzeichnen gehabt. Auch Negri hat einigen Gänsen Straßenvirus subdural eingespritzt und damit seine endozellulären Formen mit denselben Eigentümlichkeiten, derselben Verteilung und derselben feinen Struktur, die sie in den Säugetieren aufweisen, hervorzubringen vermocht. Nur hat er dabei die größte Fülle und die stärkste Entwicklung in den Zellen der Gehirnrinde wahrgenommen.

Zur Erforschung der Einschlußkörperchen bei den Vögeln habe ich das Wutvirus Gänsen, Enten, Tauben, Käuzen und Schleiereulen einverleibt.

Bei zwei Gänsen wurde die Einspritzung von Hundewutvirus direkt ins Gehirn vorgenommen, sie waren beide nach 19 Tagen verendet. In den Schnitten des Nervensystems dieser beiden Gänse wurde nach Färbung mit Mannscher Methode eine mäßige Anzahl von Einschlußkörperchen wahrgenommen.

[1] Kraus u. Clairmont, Über experimentelle Lyssa bei Vögeln. *Diese Zeitschrift.* 1900. Bd. XXXIV.

[2] v. Löte, Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Lyssa der Vögel. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1904. Bd. XXXV.

[3] Fermi, Die Empfänglichkeit der Muriden der subkutanen Wutinfektion gegenüber. *Ebenda.* 1907. Bd. XLIII.



Von den drei Enten erhielt die erste die Injektion direkt ins Gehirn. Verwendet wurde dazu das Wutvirus einer der vorerwähnten Gänse. Das Tier erlag nach 21 Tagen. Die zweite mit dem Wutvirus dieser Ente inokulierte Ente ist auch nach neun Monaten noch am Leben. Die dritte Ente wurde mit Hundewutvirus inokuliert und verendete nach 21 Tagen. In den Nervensystemschnitten der beiden zugrunde gegangenen Enten werden Einschlußkörperchen angetroffen.

Die an jungen Tauben vorgenommenen Untersuchungen sind bezüglich der Einschlußkörperchen vollständig negativ verlaufen. Allen diesen Tauben wurde Hunde-, Enten- und Gänsewutvirus ins Gehirn injiziert. Einige sind zugrunde gegangen, andere sind am Leben geblieben. In den Nervensystemschnitten der zugrunde gegangenen Tiere habe ich keine Einschlußkörperchen nachweisen können.

Bei den mit Hunde-, Igel- und Gänsewutvirus direkt ins Gehirn inokulierten Käuzen und Schleiereulen, erhielt ich, wie bei den Tauben, negatives Ergebnis.

In den Gehirnschnitten der infolge Wutvirusinokulation zugrunde gegangenen Hunde können zumeist vom Esoin rot gefärbte und von einer Art blaufarbener Substanzschicht umgebene Nervenzellen-Kernkörperchen wahrgenommen werden. Die beiden die Kernkörperchen ausmachenden Substanzen, d. i. die eosinophile und die basophile, sind nicht so angeordnet, wie dies gewöhnlich bei den Igeln beobachtet wird, nämlich die eine neben der andern. Außerdem sind in den Kernkörperchen der Nervenzellen der Igel die beiden Substanzen ungefähr gleichgroß, während in den Kernkörperchen der Nervenzellen der Hunde die eosinophile Substanz die basophile an Größe übertrifft. Eine derartige Struktur der Kernkörperchen wird auch in den Nervenzellen der normalen Hunde wahrgenommen. Im Innern der eosinophilen Substanz der Kernkörperchen lassen sich oft Vakuolen erkennen. Es gibt Kernkörperchen, die deren eine, und andere, die deren mehrere darbieten.

Die Einschlußkörperchen der Hunde können in kleine, mittelgroße und große geschieden werden. Die kleinen, oder anfänglichen, entsprechen gewöhnlich der Größe der Kernkörperchen, sind homogen und besitzen vakuoläre Innengebilde. Die mittelgroßen und großen Einschlüsse werden wie die der Igel in zwei Klassen geteilt; zur ersten Klasse gehören die Einschlüsse mit vakuolären Innengebilden, zur zweiten Klasse diejenigen mit blau gefärbten Innenformationen. Diese letzteren Gebilde sind beim Hunde im Vergleich zu denen, die sich bei den der Wut erlegenen Igeln beobachten lassen, gewöhnlich nur spärlich vorhanden. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß bei allen Einschlüssen mit blauen Innengebilden die basophile Substanz immer spärlich ist im Vergleich zu der, die in den



Einschlüssen der Igel festgestellt werden kann. Bei einigen an Wut zugrunde gegangenen Hunden habe ich Stücke aller Organe der Beobachtung unterzogen, um zu sehen, ob sich da Einschlüsse nachweisen lassen. Wie bekannt hat Stefanescu in den Drüsenzellen der Ohrspeicheldrüse eines an Tollwut erkrankten Hundes dieselben Körperchen aufgefunden, wie Negri. Auch Babes will in der Lichtung gewisser wutkranker Speicheldrüsen derartige Körperchen gefunden haben. Daddi, Bertarelli, Volpino und Luzzani behaupten, keine Einschlüsse in den wutkranken Speicheldrüsen angetroffen zu haben. Manouelian will sie im Zytoplasma der Nervenzellen der Ganglien angetroffen haben, auf die wir im Zwischengewebe der Speicheldrüsen stoßen. Schon Babes hatte die Gegenwart der Negrischen Körperchen in einem, in der Ohrspeicheldrüse enthaltenen Nervenganglion beobachtet. Ganslmayer[1] will die Negrischen Körperchen in den Speichelzellen der an Wut zugrunde gegangenen Hunde nicht erkannt haben.

Das Suchen der Forscher nach Negrischen Körperchen in der Bauchspeicheldrüse ist ergebnislos verlaufen.

In der Nebenniere wollen einige Forscher, wie Da Costa und Marinescu, die Negrischen Körperchen aufgefunden haben, andere aber behaupten, daß die betreffenden Bemühungen negativ verlaufen sind. Auch in den Lymphdrüsen und in der Netzhaut sind keine Negrischen Körperchen aufgefunden worden.

In den Schnitten der Nebenniere der an Wut verendeten Hunde habe ich zahlreiche Einschlußkörperchen sowohl in den Zytoplasmen der Rindenzellen wie auch in denen der Markzellen angetroffen. Diese Einschlüsse lassen sich in zwei Kategorien teilen. Die erste Kategorie umfaßt die rundlichen oder ovalen Einschlüsse mit und ohne vakuoläre Innengebilde, die denen vollauf gleichen, die im Nervensystem angetroffen werden, während zur zweiten Kategorie Einschlußkörperchen gehören, die nichts zu tun haben mit den charakteristischen Einschlüssen bei der Wut, da sie erstens nach dem Mannschen Verfahren eine kräftigere rote Farbe annehmen und zweitens gefranzte Ränder besitzen und zumeist aus kleinen kristalloidmassenartig zusammengetretenen Massen bestehen (Taf. V, Fig. 24). Zu diesen beiden Kategorien gehörende Einschlüsse werden auch in den Nebennieren normaler Hunde vorgefunden (Taf. V, Fig. 22). Es ist aber wohl zu beachten, daß in den Nebennierenschnitten der an Wut verendeten Hunde die den Negrischen Körperchen ähnelnden Einschlüsse viel zahlreicher vorhanden sind, als in den Nebennieren normaler Hunde.

[1] Ganslmayer, Über das Vorkommen der Negrischen Körperchen in den Speicheldrüsen bei Wut. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1910. Bd. LV.



In den Schnitten der andern Organe der an Wut verendeten Hunde habe ich niemals Einschlußkörperchen angetroffen.

In den Nervenzellenkernen der Katzen besitzen die Kernkörperchen fast denselben Bau, wie in den Nervenzellen der Hunde. Sie bestehen im allgemeinen aus einer eosinophilen Masse, die von einer ziemlich dünnen Schicht basophiler Substanz umgeben ist (Taf. V, Fig. 1).

Im Nervensystem der der Wutvirusinjektion erlegenen Katzen habe ich gewöhnlich kleine Formen mit vakuolären Innengebilden und blau gefärbten Innenformationen angetroffen (Taf. V, Figg. 3, 4, 5, 6). Niemals sind mir große Einschlußformen begegnet mit vielen blauen Massen im Innern, wie das bei den Igeln der Fall war.

Es müssen diese Einschlüsse wohl unterschieden werden von den von einigen Beobachtern in den Nervenzellen normaler Katzen beschriebenen. So hat Jastrembsky[1] in den Nervenzellen normaler Katzen den kleinen Formen der Negrischen Körperchen gleichende Einschlüsse vorgefunden, die gewöhnlich von einem hellen Hof umgeben waren, dagegen hat er keine großen Einschlüsse mit Innengebilden feststellen können. Diese Einschlüsse unterscheiden sich von den Negrischen Körperchen insoweit, als sie bei Behandlung der Schnitte nach Mann keine ins Rote, sondern eine ins Blaue stechende Farbe annehmen. Nach Ansicht des Verfassers handelt es sich da um protoplasmatische Centrosomen oder Mikrosomen (metaplasmatische Einschlüsse). Auch Luzzani hat in den Nervenzellen normaler Katzen kleine Einschlüsse gesehen. Pace[2] hat derartige kleine Einschlüsse in den Gehirn-Rückenmarksganglienzellen bei dem an Wut verstorbenen Menschen und im Nervensystem normaler und an verschiedenen Krankheiten verendeter Menschen und Tiere wahrgenommen. Auch Dominici hat kleine Einschlüsse im Ammonshorn von an Entzündungsprozessen verendeten Menschen und Tieren beschrieben. Es handelt sich da um Reaktionsprozesse, die ebensowohl in den normalen, wie auch in den pathologischen Zellen vorkommen können.

In den Gehirnschnitten der infolge der Wutvirusinjektion verendeten Ratten, die nach der Mannschen Methode gefärbt worden sind, habe ich nur kleine, homogen gefärbte, von einem hellen Hof umgebene und ziemlich seltene Einschlußkörperchen wahrgenommen (Taf. V, Fig. 11). Im Gehirn der normalen Ratten bin ich niemals Einschlußkörperchen be-

[1] Jastrembsky, Zur Frage über die Negrischen Körperchen. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1913. Bd. XLVII.

[2] Pace, Parasiten und Pseudoparasiten der Nervenzellen. *Diese Zeitschrift.* 1908. Bd. LX.



gegnet. Auch Galli-Valerio[1] hat bei den an Wut verendeten Ratten denselben Befund erhoben.

In den Gehirnschnitten der zwei kleinen Ziegen habe ich nur kleine Einschlußkörperchen (Taf. V, Figg. 9, 10) mit oder ohne vakuoläre Innengebilde, sowie wenige seltene Einschlüsse mittlerer Größe vorgefunden. Im Innern der Kerne habe ich oft außer Kernkörperchen, die ihrem Bau nach den Kernkörperchen der Nervenzellen der Hunde und Katzen ähnelten, auch verschiedene eosinophile Körnungen angetroffen. Daß bei diesen beiden kleinen Ziegen sich kleine Einschlußkörperchen gezeigt haben, kann in Zusammenhang stehen mit der kurzen Dauer der Krankheit. Auch Bertarelli[2] hat beobachtet, daß mit fixem Virus sub duram inokulierte und nach 7—9—10 Tagen unter paralytischen Erscheinungen verendete Hunde im Ammonshorn kleine, runde Negrische Körperchen ohne Struktur aufweisen. Nur ganz ausnahmsweise hat er einige wenige Einschlußkörperchen mit basophiler Innenformation gefunden.

Bei dem nach 18 Tagen verendeten Lamm habe ich außer kleinen (Taf. V, Figg. 7, 8) vom Eosin homogen gefärbten oder im Innern Vakuolenform enthaltenden Einschlußkörperchen auch zahlreichere mittelgroße Einschlüsse vorgefunden, als bei den beiden Ziegen. Oft habe ich im Innern der Kerne vom Eosin rotgefärbte Körnungen erkannt.

In den Nervensystemschnitten des an Wut verendeten Kaninchens habe ich keine und seltene Einschlußkörperchen angetroffen. In den Schnitten des Nervensystems aller andern Kaninchen waren keine Negrischen Körperchen zu finden. Diese Erzeugnisse stimmen mit den von andern Forschern erhaltenen überein. So hat Buongiovanni[3] weder im Gehirn noch im Gasserschen Ganglion der einer Injektion von fixem Virus erlegenen Kaninchen Negrische Körperchen festzustellen vermocht.

Fursenko[4] hat bei Verwendung der Henke-Kellerschen Fixierung und der Mannschen Färbung kleine, seltene Negrische Körperchen zu erkennen vermocht.

[1] Galli-Valerio, Recherches expérimentales sur la rage des rats avec observations sur la rage du surmulot et du campagne. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1906. Bd. XLII.

[2] Bertarelli, Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Tollwut. *Ebenda.* 1905. Bd. XXXIX.

[3] Buongiovanni, Die Negrischen Körper und die durch fixes Virus verursachte Wutinfektion mit langsamen Verlaufe. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1906. Bd. XLI.

[4] Fursenko, Über die Negrischen Körperchen im Virus fixe. *Ebenda.* 1907. Bd. XLIII.



In den nach Mann gefärbten Gehirnschnitten der der Wutvirusinokulation erlegenen Gänse erscheinen die Kernkörperchen in den in Zenkerscher Lösung fixierten Stücken, wie in den Gehirnschnitten normaler Gänse, aus zwei Substanzen zusammengesetzt, einer eosinophilen und einer basophilen Substanz, die verschieden angeordnet sind. Nicht selten erblickt man in der eosinophilen Substanz der Kernkörperchen Vakuolen (Taf. V, Fig. 15). Nicht selten können auch im Innern der Kerne eosinophile Körnungen gesehen werden.

Es können drei Arten von Einschlußkörperchen unterschieden werden, kleine, mittelgroße und große, welch letztere sogar die Größe der Nervenzellenkerne erreichen können. Unter den kleinen Einschlußkörperchen unterscheidet man wieder zwischen homogen gefärbten, denjenigen, die vakuoläre Innengebilde und denen, die blau gefärbte Innenkörperchen aufweisen (Taf. V, Figg. 13, 16). Die mittelgroßen Einschlußkörperchen können in solche mit kleinen, gleichförmigen, vakuolären inneren Formationen oder großen Innengebilden verschiedenen Umfangs (Taf. V, Figg. 12, 16, 18) und in solche mit blau gefärbten Gebilden (Taf. V, Figg. 15, 19) geschieden werden, welch letztere wie kleine feinpunktierte Massen oder in Form von Ringen erscheinen. In derselben Weise lassen sich auch die großen Formen unterscheiden, die im allgemeinen nicht so zahlreich sind, wie die mittleren und kleinen Formen. Einige große Einschlüsse besitzen gleichzeitig Vakuolen und blau gefärbte Gebilde (Taf. V, Fig. 14). In mehreren Nervenzellen habe ich Einschlüsse mit unregelmäßigen Rändern, mit großen und kleinen Vakuolen, oft auch solche netzartigen Aussehens angetroffen, die an die beim Igel beobachteten erinnerten, die ich für Einschlußkörperchen zytoplasmatischen Ursprungs gehalten habe (Taf. V, Fig. 17). Alle diese verschiedenen Einschlußformen habe ich niemals in den Gehirnschnitten normaler Gänse beobachtet.

In den Gehirnschnitten der der Wutvirusinjektion erlegenen Enten habe ich zumeist kleine Einschlußkörperchen vorgefunden. Spärlich waren die Einschlüsse mittlerer Größe. Große Einschlußkörperchen habe ich niemals angetroffen. Diese Einschlüsse boten dieselben Struktureigenschaften dar, wie die bei den Gänsen beobachteten.

Fassen wir nun alles zusammen, was vorstehend über die Negrischen Körperchen bei einigen von mir studierten Winterschlaf haltenden Tieren und anderen Tieren ohne Winterschlaf gesagt worden ist, so ergibt sich daraus:

1. daß die Zahl der Einschlußkörperchen, die bei einigen der subduralen Wutvirusinokulation erlegenen Igeln und Muscardini festgestellt werden kann, bei weitem größer ist, als diejenige, die sich bei Hunden,

Katzen, Ratten, Ziegen, Schafen, Kaninchen, Gänsen und bei Enten wahrnehmen läßt;

2. daß die Struktur der Einschlußkörperchen bei den Igeln und den Muscardini insofern komplizierter ist, als man viel häufiger Einschlußkörperchen begegnet, die reich sind an basophilen Innengebilden, und bei denen die plastinische Substanz in einer Weise angeordnet ist, wie sich nicht oft bei den keinen Winterschlaf haltenden Tieren beobachten läßt;

3. daß im Gehirn der von mir studierten Winterschlaftiere Rückbildungsformen der Negrischen Körperchen beobachtet werden, die bei den anderen keinen Winterschlaf haltenden Tieren nicht aufgefunden zu werden vermögen;

4. daß in den Zytoplasmen der Nervenzellen der der subduralen Wutvirusinokulation erlegenen Igel Einschlüsse zytoplasmatischen Ursprungs mit unregelmäßigen Rändern wahrgenommen werden, die bei den Hunden, Katzen, Ziegen, Schafen, Ratten und Kaninchen nicht zu beobachten sind und nur ganz ausnahmsweise bei den Gänsen.

V. Die Entstehung der Einschlußkörperchen.

Nach Negri stellen die von ihm entdeckten und genau beschriebenen Körperchen Parasiten dar, die aus einer Hauptmasse bestehen, die bei Färbung nach Mann rot wird, und aus einer basophilen Kernmasse, die nach demselben Verfahren behandelt sich blau färbt, dunkelblau, blauviolett oder rotviolett jedoch, wenn die Ausstrichpräparate nach der Methode Romanowsky-Giemsa gefärbt werden. Diese besondere Verhaltungsweise der Innengebilde soll somit die von Negri vorgeschobene Vermutung bestätigen, daß es sich um nukleäre Massen handle. Die Formen, die die Einschlußkörperchen darbieten, machen also, nach der Ansicht Negris, den Zyklus des Parasiten klar. Die in der Hauptsubstanz liegende Kernmasse bringt einer Reihe von Teilungen zufolge mehrere Kernmassen hervor, die, sich weiter teilend, zur Sporulation führen, einer Anhäufung kleiner Körperchen, deren jedes aus einem kleinen Teil der Kernsubstanz besteht, die von chromatischer und eosinophiler Substanz umgeben ist. Sind die Sporen dann frei geworden, so dringen sie in die Zytoplasmen der Nervenzellen ein und schaffen neue Einschlußkörperchen. Der Zyklus des Parasiten ist also nach Ansicht Negris vollständig, und es läge auch gar kein Grund vor, an das Bestehen anderer Formen zu denken, die nicht mit den uns zur Verfügung stehenden Forschungsmitteln zutage gefördert werden können, wenn es nicht bekannt wäre, daß das Wutvirus die Eigenschaft besitzt, durch die Porzellankerzen hindurchzuziehen.



Der Gedankengang Negris könnte auch, ganz abgesehen von allen andern sich ihm entgegenstellenden Gründen, angenommen werden, wenn die Einschlußgebilde eine größere Formbeständigkeit aufwiesen, und die Teilung der Kernmasse die Regelmäßigkeit besäße, die sich bei den wirklich zur Gruppe der Protozoen gehörenden Parasiten beobachten läßt. Wenn die als Sporenbildungsphase beschriebene Anhäufung von Körperchen wirklich eine solche wäre, so müßte es doch immerhin gelingen, hin und wieder eine dieser Sporenbildungen auf dem Wege der Auflösung vor Augen zu bekommen. In dem Gehirn der Igel und Muscardini, in denen öfters viele dieser Protozoensporulationen vortäuschenden Formen zu sehen sind, ist es mir niemals gelungen, auch nur eine in Auflösung anzutreffen. Diese Sporulationen vortäuschenden Formen sind immer als ganze Körperchen sichtbar, an denen sich auch nicht die geringste Spur von einer zwischen den einzelnen sie zusammensetzenden Körperchen eingreifenden Trennung wahrnehmen läßt. Ohne die Auflösung dieser Pseudosporulationen wären dann die vielen jungen Formen von Einschlußkörperchen nicht zu erklären, die gleichzeitig mit den Phasen der vermuteten Vermehrung in den Zytoplasmen der Nervenzellen zu erblicken sind.

Ferner ist zu beachten, daß die Negrischen Körperchen sich nicht in allen Teilen des Nervensystems vorfinden, die das Wutvirus enthalten, sowie daß sie im Nervensystem sicherlich wutkranker Tiere fehlen können. Diesem Einwande gegenüber hat man angenommen, daß der Parasit in unbekannter Form vorhanden sein oder derart sein könne, daß er mit den bis heute üblichen Untersuchungsmitteln nicht zum Vorschein zu bringen ist. Diese Erklärung steht nun aber im Widerspruch mit den von Negri selbst gemachten Beobachtungen, insofern als Negri mit den verschiedenen Formen von Einschlußkörperchen den ganzen Zyklus des Parasiten hat zusammenstellen können und die Notwendigkeit ausschließt, unsern technischen Mitteln unzugängliche Formen annehmen zu müssen. Außerdem würde dann aber auch jede Analogie mit andern pathologischen, von Potozoen hervorgerufenen Prozessen verloren gehen. Bis jetzt kennen wir keine von wirklichen Protozoen hervorgerufene Krankheit, bei der sich die Notwendigkeit ergeben hätte, das Bestehen von Formen annehmen zu müssen, die mit unsern Beobachtungsmitteln unsichtbar bleiben, oder bei der die Filtrierbarkeit des Virus nachgewiesen worden ist.

Ein anderes gegen die parasitäre Natur der Negrischen Körperchen sprechendes Argument ist die Verschiedenheit der Formen bei den Tieren gleicher Gattung und verschiedener Gattung. Die Formverschiedenheit der Einschlüsse ist bei den Igeln und Muscardini derart groß, daß die Behauptung nicht gewagt ist, daß im selben Tiere sich nicht zwei Formen von Einschlußkörperchen vorfinden lassen, die einander vollauf gleichen.



Im vorstehenden haben wir gesehen, wie die Einschlußkörperchen der Igel und der Muscardini von denen der Hunde unterschieden werden und wie wiederum die der Hunde sich von denen der Katzen, Ratten und Kaninchen unterscheiden lassen. Außerdem ist noch in Betracht zu ziehen, daß, wenn den Tieren das Wutvirus in die vordere Augenkammer eingespritzt wird, sich weder in den Elementen der Netzhaut, noch im Chiasma und der Bandelette Negrische Körperchen vorfinden lassen, während dagegen sofort jenseits derselben viele zu sehen sind. Ein anderer Umstand, der sich der parasitären Natur der Negrischen Körperchen widersetzt, ist der, daß bei andern pathologischen Prozessen, bei denen dieselben Einschlüsse angetroffen werden, nachgewiesen werden kann, daß es sich nicht um parasitäre Formen, sondern um Körperchen nukleären Ursprungs handelt. In einer andern Arbeit habe ich dargetan, daß beim Molluscum contagiosum der Amphibien den Negrischen Körpern ähnelnde Einschlußkörperchen angetroffen werden, die, wenn zur Färbung der Schnitte die Mannsche Methode herangezogen wird, sich rot färben und vakuoläre Innenformationen sowie basophile oder plastinische Innengebilde aufweisen. Besonders wenn die Schnitte mit alkalischem Löfflerschen Methylenblau und Pikrinsäure in alkoholischer Lösung gefärbt werden, lassen sich zahlreiche Einschlüsse mit blaufarbenen Innengebilden wahrnehmen, deren einige eine volle Ähnlichkeit haben mit den von Negri in den nach Romanowsky gefärbten Ausstrichpräparaten erhaltenen Bildern, die von ihm als Sporulationen gedeutet worden sind. Die Einschlußkörperchen des Molluscum contagiosum der Amphibien nehmen, wie übrigens auch die des Epithelioma contagiosum der Vögel, ihren Ursprung von den Kernkörperchen der sie beherbergenden Zellelemente, die aus der chromatinischen und der plastinischen Substanz zusammengesetzt sind; erstere ist azidophil und färbt sich mit Eosin rot, letztere ist basophil und nimmt eine blaue Farbe an. Diese beiden Substanzen sind nun in den Einschlüssen verschiedenartig angeordnet und rufen so jene verschiedenen Formen von Innenkörperchen hervor, die mit dem alkalischen Löfflerschen Methylenblau deutlich hervortreten. Der basophile Teil der Einschlüsse steht in Zusammenhang mit der mehr oder minder großen Menge dieser in den Kernkörperchen vorhandenen Substanz. Da nun sowohl beim Molluscum contagiosum der Amphibien wie auch beim Epithelioma contagiosum der Tauben die Einschlußkörperchen ihren Ursprung von den sie enthaltenden Zellelementen nehmen, fällt es nicht schwer, zu begreifen, daß sie nicht als parasitäre Formen bewertet werden können.

Das Studium der chemischen Zusammensetzung der Negrischen Körperchen hat ihre volle Ähnlichkeit mit den Einschlüssen dargetan, die bei andern pathologischen Vorgängen zu finden sind und keine parasitäre



Natur besitzen. Tanakamara[1] ist auf Grund des Verhaltens der Negrischen Körperchen im Beisein von Äther und auf Grund ihrer leichten Färbbarkeit bei Verwendung der zur Färbung der Fette gebrauchten Verfahren zur Überzeugung gelangt, daß sie aus Fettsubstanzen bestehen. Dieser Forscher behauptet sogar, daß bei Verwendung der elektiven Färbungsverfahren der Fette die Negrischen Körperchen sich viel leichter erkennen lassen, als mit irgend einer der andern Methoden. Michaelis hat nachgewiesen, daß die Einschlüsse des Epithelioma contagiosum der Vögel nach Fixierung in Formalin die Reaktion der Fette geben, wenn sie mit Scharlachrot und Osmiumsäure behandelt werden. Werden die Schnitte 24 Stunden lang in Alkohol gehalten, so geben die Einschlüsse die Reaktion der Fette nicht mehr.

Es verhalten sich die Negrischen Körperchen in Hinsicht auf ihre Widerstandsfähigkeit den verschiedensten modifizierenden Ursachen gegenüber ganz ebenso, wie die Einschlüsse des Epithelioma contagiosum der Vögel. Tatsächlich wissen wir, daß die Negrischen Körperchen ihre charakteristischen Eigenschaften trotz mehrtägiger Faulung und trotz wochenlangen Verbleibens im Glyzerin beibehalten; ganz ebenso verhalten sich die Einschlüsse des Epithelioma contagiosum der Vögel und des Molluscum contagiosum der Amphibien. Ferner können sowohl die Negrischen Körperchen, wie auch die Einschlüsse der beiden eben genannten pathologischen Prozesse auch dann noch deutlich sichtbar gemacht werden, wenn man das Nervensystem und Stücke der Haut selbst monatelang auf der Kalilauge austrocknet.

Bertarelli[2] hat das Nervensystem der der Inokulation von fixem Virus, Straßenvirus, oder der natürlichen Wut erlegenen Tiere der Einwirkung der Austrocknung, der Hitze, der Fäulnis, des Glyzerins, des Wassers und der physiologischen Lösung ausgesetzt und dabei festgestellt, daß die Negrischen Körperchen durch all diese Mittel nicht merklich verändert werden. Dasselbe Verhalten weisen die Einschlußkörperchen des Epithelioma contagiosum der Vögel und des Molluscum contagiosum der Amphibien auf. Genau wie die Einschlüsse, die sich in diesen beiden pathologischen Prozessen vorfinden lassen, widerstehen auch die endozellulären Formen Negris vorzüglich selbst der Einwirkung von Mineralsäuren und verschiedenen Essigsäurelösungen und behalten ihre Form und Größe unverändert bei. Auch den verdünnten Sodalösungen gegenüber leisten sie einen gewissen Widerstand.

[1] Tanakamara, Über die Natur der sogenannten Lyssakörperchen. *Centralblatt f. Bakteriologie.* Ref. Bd. LX.

[2] Bertarelli, Über Beziehungen zwischen Virulenzmodifikationen des Wutvirus und Veränderungen der Negrischen Körperchen. *Ebenda.* 1904. Bd. XXXVI.



Was die Deutung der Negrischen Körperchen anbetrifft, sind die meisten Beobachter der Ansicht, daß es sich um Erzeugnisse der Reaktion der Nervenzellen auf die Einwirkung des Virus handle. Was aber immerhin feststeht, ist, daß, wenn sie wirklich parasitäre Formen darstellten, sich ihre Veränderlichkeit bei den verschiedenen Tierarten nicht erklären ließe. Ihre Unveränderlichkeit hängt von der Tierart, von der Zelle ab. Die Untersuchungen Babes', Apolant und Embdens[1] und Schiffmanns[2] wollen dartun, daß die Negrischen Körperchen, ähnlich wie die vermuteten Parasiten der Vaccine oder Guarnierischen Körperchen, als Kernkörperchen angesehen werden können, die unter dem Einfluß des Virus ins Protoplasma eingewandert sind und protoplasmatische Veränderungen hervorrufen.

Die Entstehung der Negrischen Körperchen kann bei den direkt ins Gehirn inokulierten und in den ersten Tagen nach der Inokulation verendeten Igeln leicht verfolgt werden. Die erste Veränderung, die die Zellelemente unter der Einwirkung des Virus darbieten, ist eine leichte Vergrößerung des Kerns und der Kernkörperchen. Werden mit Hilfe der Hellkammer, oder besser noch mit Hilfe des okulären Mikrometers die Größenverhältnisse der Nervenzellkerne des Ammonshorns bei den mit Wutvirus injizierten Igeln und bei den normalen Igeln gemessen, so läßt sich beständig eine Vergrößerung der Kerne beobachten. In einer zweiten Zeit findet die Auswanderung der Kernkörperchen ins Zellprotoplasma statt (Taf. II, Figg. 3, 4, 5, 6; Taf. V, Figg. 2 bis 6). Werden in den Zytoplasmen Kernkörperchen angetroffen, so zeigen sich die Kerne immer ohne Kernkörperchen. Besonders im Gehirn einiger Igel, die wenige Tage nach der Inokulation gestorben sind und in den Zellen des Ammonshorns äußerst zahlreiche Einschlußkörperchen sehen ließen, kann dieses Vorkommnis deutlichst beobachtet werden. Alle Zellen, die in den Zytoplasmen Kernkörperchen besitzen, die ebenso gebaut sind, wie die noch in den Kernen enthaltenen, oder schon modifiziert sind, bieten kernkörperchenlose Kerne dar. Stellt man einen Vergleich an mit denselben Zellen des Ammonshorns normaler Igel, so finden wir die Kernkörperchen enthaltenden Kerne an ihrem Platze. Ich habe bereits der Beobachtungen einiger Forscher Erwähnung getan, die in den Zytoplasmen der Nervenzellen einiger normaler Tiere Granulationen angetroffen haben, die bei Verwendung des Mannschen Verfahrens mit Eosin eine rote Farbe angenommen haben, oder aber kleine Körperchen, die etwas Ähnlichkeit

[1] Apolant u. Embden, Über die Natur einiger Zelleinschlüsse in Karzinomen. *Diese Zeitschrift.* 1903. Bd. XLII.

[2] Schiffmann, Zur Kenntnis der Negrischen Tollwutkörperchen. *Ebenda.* 1906. Bd. LII.

hatten mit den anfänglichen Einschlußkörperchen, die sich im Gehirn der der Wutvirusinjektion erlegenen Tiere erkennen lassen. Damit ist also gesagt, daß auch unter normalen Verhältnissen die Auswanderung der Kernkörperchen und der in den Kernen enthaltenen eosinophilen Granulationen stattfinden kann. Der in den von der Einwirkung des Wutvirus betroffenen Zellen beobachtete pathologische Prozeß wäre demnach weiter nichts, als eine außergewöhnliche Stärkezunahme einer Erscheinung, die sich auch unter normalen Verhältnissen einstellen kann. Es muß dieses Vorkommnis also, darin stimmen fast alle Forscher überein, die sich mit der Erforschung der bei der Wut sich vorfindenden Einschlußkörperchen abgegeben haben, als eine Reaktion der Nervenzellenelemente auf die Einwirkung des Virus betrachtet werden. Der Unterschied zwischen der Auswanderung der Kernkörperchen und der der eosinophilen Granulationen, die sowohl bei den normalen Tieren wie auch zuweilen im Gehirn der normalen Igel beobachtet wird, und derjenigen Auswanderung, die in den wutinjizierten Tieren zur Beobachtung gelangt, besteht darin, daß die bei den ersteren immer begrenzt ist und auf die erste Phase beschränkt bleibt, bei den letzteren dagegen weiter um sich greift und fortschreitet, insofern als die ausgetretenen Kernkörperchen, wenn sie erst in die Zytoplasmen gelangt sind, sich verändern, größer werden und so zu den verschiedenen Formen von Einschlußkörperchen führen.

Die Veränderungen, denen die Kernkörperchen erliegen, sobald sie in die Zytoplasmen der mit Wutvirus inokulierten Tiere auswandern, bestehen in einer Größenzunahme, und in der besonderen Lagerung der beiden die Kernkörperchen bildenden Substanzen, der eosinophilen und der basophilen Substanz. Es ist unleugbar, daß die Negrischen Körperchen, besonders was die basophile Substanz anbetrifft, in Beziehung stehen zur Struktur, die die Kernkörperchen zeigen. Wenn die bei den mit Wutvirus injizierten Igeln beobachteten Negrischen Körperchen häufiger und in größerer Menge Innengebilde basophiler Natur erkennen lassen, so hat dies darin seinen Grund, daß in den Kernkörperchen die plastinische Substanz reichlicher vorhanden ist, als in den Kernkörperchen der andern Tiere. Je weniger reichlich die basophile Substanz der Kernkörperchen ist, desto größer ist die Zahl der Negrischen Körperchen ohne blau gefärbte Innengebilde, wenn die Mannsche Methode zur Anwendung kommt. Nach diesem Verfahren wird die basophile Substanz nur dann sichtbar, wenn sie in bedeutender Menge vorhanden ist, entgeht dagegen der Mannschen Färbung, wenn sie nur spärlich vorhanden ist, und wird erst sichtbar, wenn zur Färbung mit alkalischem Methylenblau und alkoholischer Pikrinsäurelösung gegriffen wird. Dieses letzte Verfahren führt sehr

deutlich vor Augen, daß die Spärlichkeit der plastinischen Substanz in Beziehung steht zu ihrem spärlichen Vorhandensein in den Kernkörperchen. In den Einschlüssen des Epithelioma contagiosum der Vogel nimmt man, wenn die Schnitte nach Mann gefärbt werden, keine Spur von basophiler Substanz wahr, eben weil überhaupt keine basophile Substanz oder nur eine Spur in den Kernkörperchen zu finden ist. Wird aber zur Färbung der Schnitte alkalisches Methylenblau und Pikrinsäure in alkoholischer Lösung herbeigezogen, so wird in einigen Einschlüssen die basophile Substanz in Form von winzigen, spärlichen, kräftig blau gefärbten Granulationen sichtbar.

Auch was die Wut anbetrifft, wird nachgewiesen werden, daß das Virus ein giftiges Zellprodukt ist, wofür bei der Vogelpest[1] und beim Epithelioma contagiosum der Vögel[2] schon der Beweis erbracht worden ist. Es war dies übrigens schon vor Abgabe des definitiven Beweises von mehreren Forschern, besonders von Germano vermutet worden.

[1] Mrowka, Das Virus der Hühnerpest ein Globulin. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1913. Bd. XLVII.

[2] Sanfelice, Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum der Tauben. *Diese Zeitschrift.* 1913. Bd. LXXVI.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel II—V.)

Alle Abbildungen sind mit Hilfe der Abbeschen Hellkammer gezeichnet worden. Ok. 3, Ob. $^{1}/_{12}$ Immersion Zeiss. Die Schnitte wurden nach dem Mannschen Verfahren gefärbt.

Tafel II.

Fig. 1. Nervenzelle des Ammonshorns eines 15 Tage nach der subduralen Inokulation mit Hundewutvirus verendeten Igels. Der Kern ist etwas vergrößert. Das Kernkörperchen besteht, wie bei den Kernen der normalen Nervenzellen, aus zwei Substanzen, deren eine keilartig blau gefärbt ist, während die andere eine rundliche Form besitzt und rot gefärbt ist.

Fig. 2. Nervenzelle des Ammonshorns eines 15 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinokulation erlegenen Igels. Der Kern ist vergrößert. Das Kernkörperchen besteht aus zwei Substanzen, deren eine blau gefärbt ist und an der anderen, rundlichen, rot gefärbten kappenartig ansitzt.

Fig. 3. Nervenzelle des Ammonshorns eines nach 15 Tagen der subduralen Hundewutvirusinokulation erlegenen Igels. Das Kernkörperchen ist im Begriffe, aus dem Kern ausgestoßen zu werden.

Fig. 4. Nervenzelle des Ammonshorns eines 10 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinokulation erlegenen Igels. Das gegen die Kernwand gedrängte Kernkörperchen erzeugt eine Ausbuchtung derselben.

Fig. 5. Nervenzelle des Ammonshorns eines 6 Tage nach der subduralen Wutvirusinokulation erlegenen Igels. Das Kernkörperchen ist aus dem Kern herausgetreten und liegt im Zytoplasma.

Fig. 6. Nervenzelle des Ammonshorns eines 6 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinokulation verendeten Igels. Das Kernkörperchen hat den Kern verlassen und liegt im Zytoplasma.

Fig. 7. Nervenzelle des Ammonshorns eines 8 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinokulation verendeten Igels. Im Zytoplasma werden zwei Einschlußkörperchen mit vakuolären Innengebilden wahrgenommen.

Fig. 8. Nervenzelle des Ammonshorns eines nach 10 Tagen der subduralen Hundewutvirusinokulation erlegenen Igels. Im Zytoplasma beobachtet man zwei Einschlußkörperchen, von denen das eine noch die Kernkörperchenstruktur besitzt mit einer kleinen Vakuole in der rot gefärbten Masse, das andere dagegen nur eine rot gefärbte Substanz und ein vakuoläres Innengebilde aufweist.

Fig. 9. Nervenzelle des Ammonshorns eines 8 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinokulation zugrunde gegangenen Igels. Im Zytoplasma ist ein kleines Einschlußkörperchen mit blau gefärbtem Innengebilde zu sehen.

Fig. 10. Nervenzelle des Ammonshorns eines 6 Tage nach der subduralen Wutvirusinokulation zugrunde gegangenen Igels. Im Zytoplasma läßt sich ein kleines, rundliches, homogen rot gefärbtes Einschlußkörperchen beobachten.

Fig. 11. Nervenzelle des Ammonshorns eines nach 5 Tagen der subduralen Hundewutvirusinokulation erlegenen Igels. Im Zytoplasma sind zwei kleine, homogen rot gefärbte Einschlußkörperchen sichtbar.

Fig. 12. Nervenzelle des Ammonshorns eines 16 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinokulation zugrunde gegangenen Igels. Im Zytoplasma liegt ein Einschlußkörperchen mit einem blau gefärbten, von einem hellen Hofe umgebenen Innengebilde.

Fig. 13. Nervenzelle des Ammonshorns eines 17 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinokulation verendeten Igels. Im Zytoplasma liegt ein Einschlußkörperchen mit blau gefärbtem Innengebilde ohne hellen Hof. Das Einschlußkörperchen ist von einem regelmäßigen, blau gefärbten Umriß begrenzt.

Fig. 14. Idem. Im Zytoplasma finden sich zwei Einschlußkörperchen, und zwar ein kleineres mit blau gefärbtem Innengebilde, das von einem hellen Hof umgeben ist, und ein längliches mit zahlreichen verschieden großen, vakuolären Innengebilden.

Fig. 15. Idem. Im Zytoplasma beobachtet man einen Einschluß mit blau gefärbtem Innengebilde und einem Kernkörperchen, in dem die rot gefärbte Substanz von einer blau gefärbten Substanz mit unregelmäßigen Umrissen umgeben ist.

Fig. 16. Idem. Im Zytoplasma ist ein Einschluß mit zwei blau gefärbten Innengebilden wahrnehmbar, die von einem hellen Hof umgeben sind. In dem rot gefärbten Teil des Einschlusses finden sich winzige, blau gefärbte Körnchen vor.

Fig. 17. Idem. Im Zytoplasma erblickt man einen Einschluß mit vakuolären Innengebilden und einem blau gefärbten Rand.

Fig. 18. Idem. Einschlüsse verschiedener Größe mit vakuolären Innengebilden und verschieden großen, blau gefärbten Innenbildungen körnigen Baues.

Fig. 19. Idem. Einschluß im Zytoplasma mit blau gefärbten Innengebilden körnigen Aussehens. Unter den körnigen Formationen findet sich auch eine wulstartige.

Fig. 20. Idem. In den Zytoplasmen werden Einschlußkörperchen mit vakuolären Innengebilden beobachtet.

Fig. 21. Idem. Im Zytoplasma wird ein Einschluß bemerkt, der fast so groß ist, wie der Kern, und acht blau gefärbte, von einem hellen Hof umgebene Innengebilde enthält. Im Kernkörperchen sind zwei blau gefärbte Innengebilde sichtbar.

Fig. 22. Idem. Im Zytoplasma läßt sich ein halbmondförmiges, an einen Kern angelehntes Einschlußkörperchen mit blau gefärbtem Innengebilde erkennen.

Fig. 23. Idem. Im Zytoplasma erblickt man einen mittelgroßen Einschluß mit drei Innengebilden, einem größeren und zwei kleineren, körnigen Aussehens.

Fig. 24. Idem. Im Zytoplasma ist ein Einschluß mit unregelmäßigen Umrissen und blaufarbenem, körnigem Innengebilde sichtbar.

Fig. 25. Idem. In den Zytoplasmen werden in Rückbildung befindliche Einschlüsse mit einer mehr ins Blaue als ins Rote gehenden Färbung beobachtet, einige mit blau gefärbten fein körnigen Innengebilden, andere ohne Innengebilde.



Fig. 26. Idem. Die Zytoplasmen weisen zwei Einschlüsse auf; der eine derselben ist rot gefärbt und faßt blaufarbene fein gekörnte Innengebilde, der andere ist mehr blau als rot gefärbt und besitzt zahlreiche vakuoläre Innengebilde.

Fig. 27. Idem. Im Zytoplasma ist ein mittelgroßer Einschluß mit blau gefärbten Innengebilden sichtbar, die fast gleich groß und feinkörnig sind.

Fig. 28. Idem. Im Zytoplasma ist ein Einschluß sichtbar mit kleinen, blau gefärbten und von hellen Höfen umgebenen Innengebilden.

Tafel III.

Fig. 1. Nervenzelle des Ammonshorns eines 17 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinokulation zugrunde gegangenen Igels. Einschlußkörperchen zytoplasmatischen Ursprungs mit vakuolären Innengebilden, deren einige blau gefärbte Körnchen enthalten.

Fig. 2. Idem. Einschluß im Zytoplasma mit vakuolären Innengebilden.

Fig. 3. Idem. Einschlußkörperchen zytoplasmatischen Ursprungs mit gewelltem Umriß und vakuolären Innengebilden.

Fig. 4. Idem. Einschluß zytoplasmatischen Ursprungs lichenoiden Aussehens.

Fig. 5. Idem. Zwei Einschlußkörperchen zytoplasmatischen Ursprungs mit vakuolären Innengebilden.

Fig. 6. Idem. Zahlreiche Einschlüsse zytoplasmatischen Ursprungs.

Fig. 7. Idem. Zwei Einschlüsse zytoplasmatischen Ursprungs mit vakuolären Innengebilden.

Fig. 8. Idem. Einschlüsse zytoplasmatischen Ursprungs von lichenoidem Aussehen.

Fig. 9. Idem. Einschlußkörperchen mit zahlreichen vom Eosin rot gefärbten Körnchen.

Fig. 10. Idem. Einschluß zytoplasmatischen Ursprungs.

Fig. 11. Idem. Einschlüsse zytoplasmatischen Ursprungs mit netzartiger Struktur.

Fig. 12. Nervenzelle des Ammonshorns eines 20 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinokulation verendeten Igels. Einschluß mit Netzstruktur zytoplasmatischen Ursprungs. Der Einschluß gibt die Form des Zytoplasmas wieder.

Fig. 13. Idem. Einschluß zytoplasmatischen Ursprungs mit vakuolären Innengebilden.

Fig. 14. Einschluß zytoplasmatischen Ursprungs mit vakuolären Innengebilden.

Fig. 15. Idem. Einschluß zytoplasmatischen Ursprungs, von unregelmäßiger Form mit Überbleibseln basophiler Substanz.

Fig. 16. Idem. Einschluß zytoplasmatischen Ursprungs.

Fig. 17. Nervenzelle des Ammonshorns eines 50 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinokulation verendeten Igels. Negrische Körperchen auf dem Wege der Involution mit spärlichen, aus winzigen blau gefärbten Körnchen bestehenden Innengebilden.

Fig. 18. Idem. Blau gefärbte Einschlüsse und rotfarbene Einschlüsse, die ersteren älteren und die letzteren neueren Datums.

Fig. 19. Idem. Rückbildungsformen der Negrischen Körperchen.

Figg. 20—24. Idem. Rückbildungsformen der Negrischen Körperchen.

Tafel IV.

Fig. 1. Nervenzellen des Ammonshorns eines 127 Tage nach der subduralen Injektion des Hundewutvirus zugrunde gegangenen Igels. In den Zytoplasmen sind zwei Einschlußkörperchen zu beobachten, von denen eines von einer Art Kapsel umgeben zu sein scheint, während das andere vakuoläre Innengebilde faßt.

Fig. 2. Nervenzelle des Ammonshorns eines 36 Tage nach subduraler Einspritzung von Hundewutvirus verendeten Igels. Im Zytoplasma ist ein Einschluß mit zahlreichen aus blau gefärbten Körnchenhaufen bestehenden Innengebilden sichtbar.

Fig. 3. Nervenzelle des Ammonshorns eines nach 50 Tagen der subduralen Hundewutvirusinokulation erlegenen Igels. Im Zytoplasma läßt sich ein Einschluß mit zahlreichen körnigen Innengebilden wahrnehmen.

Fig. 4. Nervenzelle des Ammonshorns eines 17 Tage nach erfolgter subduraler Einspritzung von Hundewutvirus erlegenen Igels. Im Zytoplasma wird ein Einschlußkörperchen mit zahlreichen stäbchenförmigen Innenkörperchen wahrgenommen.

Fig. 5. Nervenzellen des Ammonshorns eines 7 Tage nach einer subduralen Hundewutvirusinokulation zugrunde gegangenen Muscardinus. Im Zytoplasma werden Einschlüsse mit blau gefärbten Innengebilden festgestellt.

Fig. 6. Nervenzellen eines 16 Tage nach erfolgter intraokulärer Injektion von Hundewutvirus zugrunde gegangenen Muscardinus. Der Kern ist auf ein Häufchen zum Teil blau, zum Teil rot gefärbter Körnchen reduziert.

Fig. 7. Idem. Im Zytoplasma können zahlreiche blau gefärbte Körnchen wahrgenommen werden.

Fig. 8. Nervenzellen des Gehirns eines 16 Tage nach intraokulärer Injektion von Hundewutvirus verendeten Muscardinus. In den Zytoplasmen sind Einschlüsse mit vakuolären Innengebilden sichtbar.

Fig. 9. Nervenzellen des Ammonshorns eines 8 Tage nach einer subduralen Hundewutvirusinokulation zugrunde gegangenen Muscardinus. Im Zytoplasma sind zwei Einschlußkörperchen zu sehen, das eine mit einem blau gefärbten Innengebilde und feinkörniger Struktur, das andere mit einer vakuolären Innenformation.

Fig. 10. Idem. Heraustreten des Kernkörperchens aus dem Kern.

Fig. 11. Idem. Im Zytoplasma findet sich ein Einschluß mit blau gefärbtem Innengebilde.

Fig. 12. Idem. Im Zytoplasma ist ein Einschluß mit vakuolärem Innengebilde sichtbar.

Fig. 13. Gehirnschnitt eines 8 Tage nach einer subduralen Hundewutvirusinokulation zugrunde gegangenen Muscardinus. In den Zytoplasmen sind viele Einschlüsse zu sehen, deren einige homogen sind, andere dagegen blau gefärbte Innengebilde besitzen.

Fig. 14. Gehirnschnitt eines nach 7 Tagen einer subduralen Hundewutvirusinokulation erlegenen Muscardinus. In den Zytoplasmen sind viele Einschlüsse zu erkennen, deren einige homogen sind, während andere vakuoläre Innengebilde besitzen.



Tafel V.

Figg. 1—6. Nervenzellen des Ammonshorns einer jungen 8 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinjektion verendeten Katze. In den Zellplasmen lassen sich Einschlüsse beobachten, deren einige vakuoläre Innengebilde besitzen, während die anderen blau gefärbte Innenformationen aufweisen.

Figg. 7—8. Nervenzellen des Gehirns eines 18 Tage nach erfolgter subduraler Inokulation von Hundewutvirus zugrunde gegangenen Lammes. In den Zytoplasmen lassen sich homogen gefärbte sowie vakuoläre Bildungen fassende Einschlußkörperchen wahrnehmen.

Figg. 9—10. Nervenzellen einer jungen 12 Tage nach der subduralen Hundewutvirusinokulation verendeten Ziege. In den Zytoplasmen sind kleine Einschlußkörperchen mit vakuolären Innengebilden wahrnehmbar.

Fig. 11. Gehirnschnitt einer nach 13 Tagen der subduralen Hundewutvirusinokulation erlegenen Ratte. In den Zytoplasmen können kleine, vom Eosin homogen gefärbte und von einem hellen Hof umgebene Einschlußkörperchen wahrgenommen werden.

Figg. 12—15 u. 19. Gehirnschnitte einer 19 Tage nach der Hundewutvirusinokulation ins Gehirn zugrunde gegangenen Gans. In den Zytoplasmen sind Einschlüsse mit vakuolären Innenformationen und mit blau gefärbten Innengebilden sichtbar.

Figg. 16—18 u. 20—21. Idem. Fixierung mit Essigsublimat. In den Zytoplasmen lassen sich mit Eosin homogen gefärbte Einschlüsse und Einschlüsse mit vakuolären Innengebilden erkennen. In der Fig. 17 ist ein Einschluß zytoplasmatischen Ursprungs sichtbar.

Figg. 22 u. 24. Nebennierenschnitte eines normalen Hundes. In der Fig. 22 sind in den Zytoplasmen Einschlüsse wahrnehmbar, die denen der Wut ähneln. In der Fig. 24 finden sich Einschlüsse mit unregelmäßigen Rändern, die wahrscheinlich kristalloiden Substanzen zuzuschreiben sind.

Fig. 23. Gehirnschnitt einer 21 Tage nach der erfolgten Inokulation von Hundewutvirus ins Gehirn verendeten Ente. In den Zytoplasmen finden wir Einschlüsse, die zum Teil vom Eosin homogen gefärbt sind, zum Teil vakuoläre Innenbildungen besitzen. In den Kernkörperchen können vakuoläre Innengebilde wahrgenommen werden.



[Aus den Regierungslaboratorien für Pestforschung in Malang und Kediri.
Java, Niederländisch-Indien.]

Über die Zahl der Flöhe der Ratten Ost-Javas und die Bedeutung des Parallelismus von Flöhe- und Pestkurven.

Von

Dr. **N. H. Swellengrebel,**
Privat-Dozent an der Universität Amsterdam.

I. Einleitung.

Seitdem durch die umfassende Arbeit der Britisch-Indischen Pestkommission die Bedeutung der Rattenflöhe für die Verbreitung der Pest festgestellt wurde, hat man besonderen Wert gelegt auf die mittlere Zahl der Flöhe, die man auf den Ratten findet und auf die zeitlichen und örtlichen Schwankungen, welchen diese Zahl (die wir im folgenden „Flöhezahl" nennen werden) unterliegt.

Die obengenannte Kommission hat gezeigt, daß die Flöhezahl während der pestfreien Periode des Jahres (in der heißen und trocknen Jahreszeit) am kleinsten ist und während der Zeit des Höhepunkts der Epidemie (in der kühlen und heißen Jahreszeit) ein Maximum erreicht. Dieser Parallelismus der Flöhekurve und Rattenkurve wird als einer der Beweise angesehen für die Annahme, daß die Pest von Ratten auf Menschen durch Flöhe übertragen wird.

Neuerdings ist von derselben Kommission noch gezeigt worden, daß in Ost-Bengalen die Flöhezahl in den pestfreien Ortschaften niedriger ist (2·3 bis 5·4) als in einer pestverseuchten Stadt (8·1). Auch dieses deutet auf die Beziehungen zwischen Flöhezahl und Pest hin.

Während der seit November 1910 in Ost-Java ununterbrochen herrschenden Pestepidemie (Näheres darüber vgl. van Loghem und Swellengrebel 1914b) habe ich mich besonders bemüht, nähere Auskunft



über diesen Gegenstand zu gewinnen. Dabei habe ich mich nicht auf die pestverseuchten Ortschaften beschränkt, sondern fast alle Teile Javas einer näheren Betrachtung unterzogen. Freilich konnte diese Untersuchung nicht überall gleich lange fortgesetzt werden: an einigen Orten dauerte die Zeit der Beobachtungen nur 1 bis 3 Monate, an andern Stellen mehr als ein Jahr.[1]

II. Untersuchungsmethoden.

Die Insel Java zerfällt in 15 Provinzen (Residenzen). Jede Provinz ist eingeteilt in Abteilungen, diese letzteren wiederum in Distrikte. In jedem Distrikte befinden sich eine gewisse Anzahl Dörfer (Desas). In den zu untersuchenden Bezirken wurden in den Dörfern Rattenfallen ausgesetzt, deren Inhalt jeden Tag untersucht wurde, zu welchem Zwecke die Fallen, in Leinwandsäcke eingepackt, an das Untersuchungslaboratorium eingeliefert wurden. Dort wurden die Ratten mittels Chloroform narkotisiert und sodann mit einem Haarkamme von den (natürlich ebenfalls narkotisierten) Flöhen befreit; auch die Leinwandsäcke wurden dabei auf Flöhe untersucht. Die auf jeder Ratte gefundenen Flöhe wurden gezählt, und das Resultat der Untersuchung in einem Journal eingetragen. Für jeden Monat wurde die Flöhezahl und zwar zunächst für jedes Dorf und daraus für jeden Distrikt berechnet.

Es kamen die echte Hausratte (Mus rattus griseiventer Bonhote und Mus concolor Blyth), weiter die Feldratte (Mus rattus diardii Jentink) und an einigen Orten die seltenere Mus norvegicus L. zur Untersuchung. Die gefangenen Flöhe gehörten meistens zu der Art Xenopsylla cheopis, weit seltener wurde Pygiopsylla ahalae gefunden.

III. Die zeitlichen Schwankungen der Flöhezahl in Verbindung mit dem Verlauf der Pestepidemie.

Unter zeitlichen Schwankungen der Flöhezahl will ich jene Änderungen verstehen, welche diese Zahl in einem Distrikte während der verschiedenen Monate des Jahres erfährt. Ich habe diese Schwankungen sowohl in pestfreien als in pestverseuchten Distrikten untersucht, in den letzteren habe ich besonders auf einen event. existierenden Parallelismus von Pest- und Flöhekurven gefahndet. Ob dieser Parallelismus wirklich besteht, wird man aus folgenden Kurven (Figg. 1 bis 6) und Tabellen (I bis VI) ersehen können.

[1] Die Angaben für Kediri verdanke ich zum Teil Hrn. Hoesen, der mir auch die Flöhezahlen der nicht von Pest heimgesuchten Teile Javas zur Verfügung stellte. Das Material aus Surabaya wurde von Hrn. Pyl gesammelt, das Material aus Bantam von Hrn. Dr. Flu. Allen diesen Herren spreche ich meinen aufrichtigen Dank aus für ihre freundliche Hilfe.



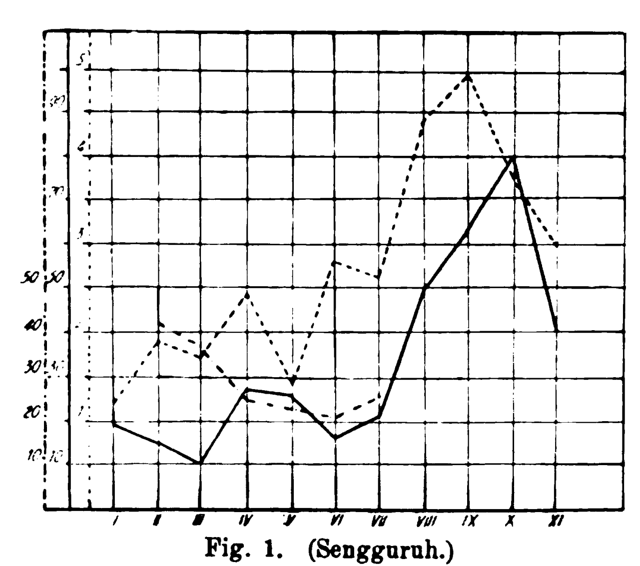


Fig. 1. (Sengguruh.)

——— Pestfälle. - - - - - - - Flöhezahl. -·-·-·- Trypanosomenzahl.

Tabelle I.
Distrikt Sengguruh. (Abteilung Malang.)
Pestverseucht.

	Monat	Flöhezahl der Hausratte	Zahl der Pestfälle	Prozent Trypano-somenträger (Hausratte)
1912	Januar	1·2	19	—
	Februar	1·9	15	42
	März	1·7	10	37
	April	2·4	27	25
	Mai	1·4	26	—
	Juni	2·8	16	21
	Juli	2·6	21	26
	August	4·4	50	—
	September . . .	4·9	63	—
	Oktober	3·7	80	—
	November . . .	3·0	40	—

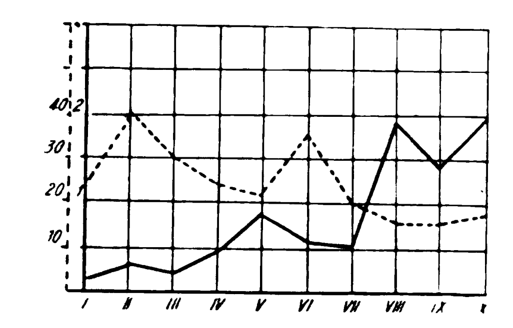


Fig. 2. (Malang.)

——— Pestfälle. - - - - - - - Flöhezahl.

Tabelle II.

Distrikt Malang. (Abteilung Malang.)

Pestverseucht.

	Monat	Flöhezahl der Hausratte		Zahl der Pestfälle
		Xenopsylla cheopis	Pygiopsylla alhalae	
1912	Januar	1·2	0·10	3
	Februar	2·0	0·08	6
	März	1·5	0·20	4
	April	1·2	0·20	9
	Mai	1·1	0·20	18
	Juni	1·8	0·20	12
	Juli	1·0	0·04	11
	August	0·8	0·01	38
	September	0·8	0·005	28
	Oktober	0·9	0·0	39

Tabelle III.

Distrikt Ngantang. (Abteilung Malang.)

Nicht pestverseucht.

	Monat	Flöhezahl der Hausratte		Flöhezahl der Feldratte	Prozent Trypanosomenträger (Hausratte)
		Xenopsylla cheopis	Pygiopsylla ahalae		
1912	Januar	0·4	0·04	0·2	—
	Februar	0·6	0·09	0·1	28
	März	0·7	0·08	0·0	37
	April	0·7	0·10	0·5	27
	Mai	0·4	0·10	0·5	26
	Juni	0·6	0·15	0·3	29
	Juli	0·6	0·10	0·3	24
	August	0·6	0·16	0·6	29
	September	0·7	0·27	0·8	30
	Oktober	0·9	0·27	0·5	30
	November	1·0	—	—	37
	Dezember	0·9	—	—	—
1913	Januar	0·9	—	—	—
	Februar	0·9	—	—	—
	März	0·9	—	—	—
	April	0·9	—	—	—
	Mai	1·0	—	—	—
	Juni	0·7	—	—	—
	Juli	0·7	—	—	—
	August	0·7	—	—	—

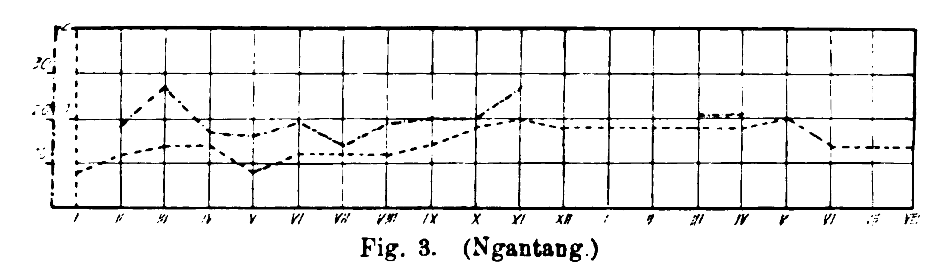


Fig. 3. (Ngantang.)

- - - - - - - Flöhezahl. —·—·— Trypanosomenzahl.

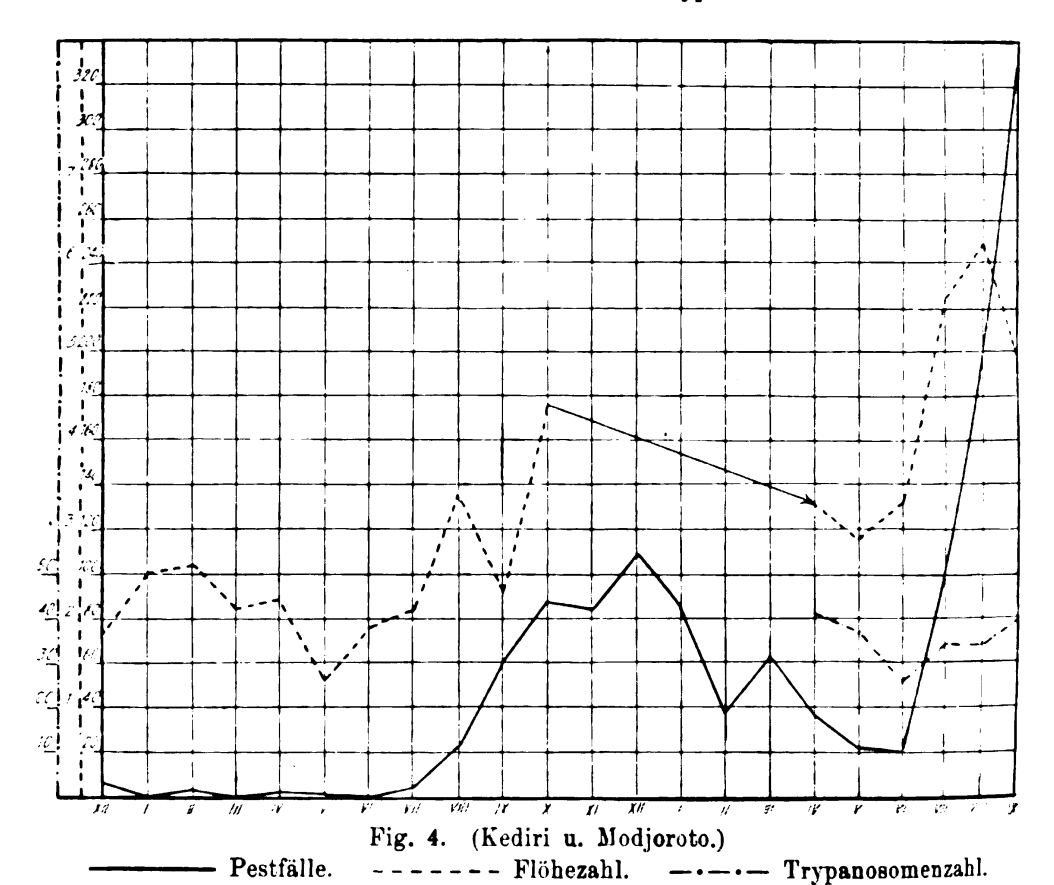


Fig. 4. (Kediri u. Modjoroto.)

——— Pestfälle. - - - - - - - Flöhezahl. —·—·— Trypanosomenzahl.

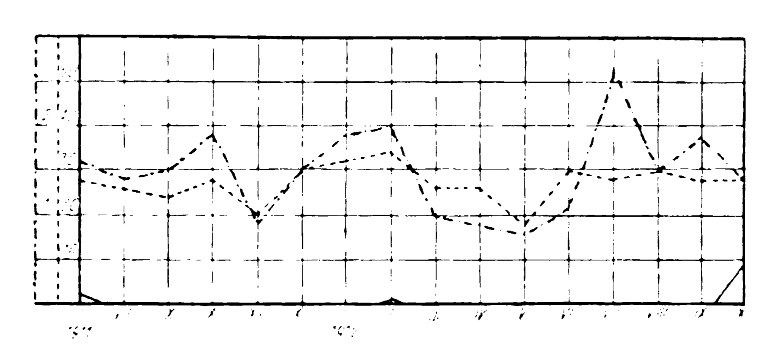


Fig. 5. (Surabaya.)

——— Pestfälle. - - - - - Flöhezahl (Hausratte). —·—·— Id. M. decumanus.

Tabelle IV.

Distrikt Kediri und Modjoroto (Provinz Kediri).

Pestverseucht.

	Vierwöchentliche Periode endend mit:	Flöhezahl der Hausratte	Zahl der Pestfälle	Prozent Trypanosomenträger (Hausratte)
1911	19. Dezember	1·8	6	—
1912	16. Januar	2·5	0	—
	13. Februar	2·6	3	—
	12. März	2·1	0	—
	9. April	2·2	2	—
	7. Mai	1·3	1	—
	4. Juni	1·9	0	—
	2. Juli	2·1	1	—
	27. August	3·4	24	—
	24. September	2·3	60	—
	22. Oktober	4·4	87	—
	19. November	—	84	—
	17. Dezember	—	109	—
1913	14. Januar	—	85	—
	11. Februar	—	38	—
	11. März	—	63	—
	22. April	3·3	37	41
	20. Mai	2·9	22	37
	17. Juni	3·3	20	26
	15. Juli	5·6	102	34
	12. August	6·2	200	34
	9. September	4·9	328	39

Tabelle V.

Stadt Surabaya (Provinz Surabaya).

Pestverseucht.

	Monat	Flöhezahl des Mus norvegicus	Flöhezahl der Hausratte	Zahl der Pestfälle
1911	Juli	1·6	1·4	2
	August	1·4	1·3	0
	September	1·5	1·2	0
	Oktober	1·9	1·4	0
	November	0·9	1·0	0
	Dezember	1·5	1·5	0
1912	Januar	1·9	1·6	0
	Februar	2·0	1·7	1
	März	1·0	1·3	0
	April	0·9	1·3	0
	Mai	0·8	0·9	0
	Juni	1·1	1·5	0
	Juli	2·6	1·4	0
	August	1·5	1·5	0
	September	1·9	1·4	0
	Oktober	1·4	1·4	9



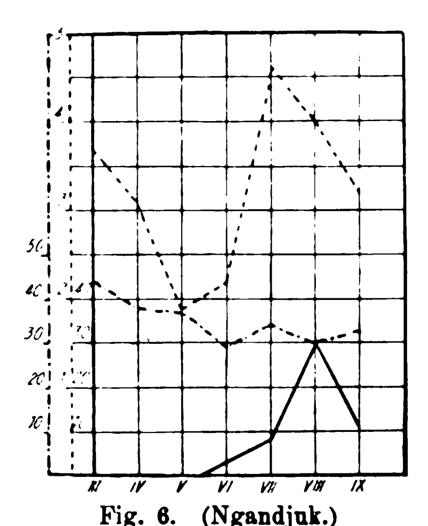


Fig. 6. (Ngandjuk.)

——— Pestfälle. - - - - - - - Flöhezahl. —·—·— Trypanosomenzahl.

Tabelle VI.
Distrikt Ngandjuk (Provinz Kediri).
Pestverseucht.

	Monat	Flöhezahl der Hausratte	Zahl der Pestfälle	Prozent Trypanosomenträger (Hausratte)
1913	März	3·7	0	44
	April.	3·1	0	38
	Mai	1·9	0	37
	Juni	2·2	3	29
	Juli	4·6	8	34
	August	4·0	30	30
	September	3·2	11	32

Bei der Betrachtung dieser Kurven und Tabellen erscheint folgendes beachtenswert:

Die Flöhezahl zeigt gewisse Schwankungen. Am wenigsten sind diese ausgeprägt im anscheinend pestfreien Ngantang[1] (Fig. 3) und in Sura-

[1] Der Distrikt Ngantang wurde vom Juni bis September 1911 von Pest heimgesucht. Im ganzen traten dort nur 15 Pestfälle auf. Später wurde daselbst keine Pest mehr konstatiert, weder unter den Ratten, noch unter den Menschen. Es wurde regelmäßig eine Untersuchung der Ratten und deren Flöhe vorgenommen, doch wurden niemals verdächtige Ratten aufgefunden. Es ist allerdings möglich, daß dort Rattenpest in „klandestiner“ Form (vgl. Swellengrebel u. Hoesen, *Diese Zeitschrift.* 1915. Bd. LXXIX. S. 436) herrschte. Doch ist dieses unwahrscheinlich, da größere Mengen der dort eingefangenen Flöhe zu Fütterungsversuchen (auch auf

baya (Fig. 5), wo während der Beobachtungsperiode nur sehr wenige Pestfälle unter den Menschen konstatiert wurden, und wo auch später die Epidemie keine große Ausdehnung erreichte. Sehr bedeutende Schwankungen zeigen die Distrikte Kediri und Modjoroto, wo die Epidemie sehr schlimm herrschte (Fig. 4); dasselbe ist der Fall im Distrikt Sengguruh (Fig. 1).

Was die zeitlichen Beziehungen dieser Schwankungen der Flöhezahl der Hausratte anbelangt, so zeigt sich darin eine gewisse wenn auch nicht allzu große Regelmäßigkeit. In den pestverseuchten Gebieten zeigt sich eine Abnahme der Flöhezahl im Mai, welche von einer Zunahme gefolgt wird, die im Juni bis Oktober ein Maximum erreicht. Ein zweites Maximum fällt zu Anfang des Jahres in Februar bis März. Beide Maxima werden von einer zweiten Abnahme am Jahresende getrennt.

Im anscheinend pestfreien Distrikte Ngantang (Fig. 3) zeigt sich eine Steigerung der Flöhezahl im November bis April oder Mai und eine Senkung im Mai oder Juni bis September.

Im allgemeinen fällt in Java die Zeit der größten Lufttrockenheit in Juli bis Oktober, die Zeit der größten Feuchtigkeit in November bis April. Die Temperatur zeigt nur unbedeutende Schwankungen. Eine Beziehung zwischen den Schwankungen der Feuchtigkeit einerseits und der Flöhezahl andererseits ist also in Ngantang nachzuweisen, nicht aber in den pestverseuchten Distrikten.

Betrachten wir die Beziehungen zwischen Flöhe- und Pestkurve, so sehen wir, daß bisweilen zwischen beiden Kurven ein deutlicher Parallelismus existiert, daß letzterer aber auch völlig fehlen kann. In Kediri (Fig. 4) ist dieser Parallelismus sehr deutlich: Zu Anfang des Jahres 1912 erreichte die Flöhezahl einen Maximalwert von 2·6. In der zweiten Hälfte des Jahres, als die Epidemie herrschte, wurden Werte von 3·4 bis 4·4 erreicht. In 1913 stieg die Flöhezahl, als die Epidemie sich von 20 auf 200 Fälle pro Monat ausbreitete, von 3·3 auf 6·2.

Auch in Sengguruh (Fig. 1) war der Parallelismus zwischen Flöhe- und Pestkurve deutlich. Zu Anfang des Jahres 1912 erreichte die Flöhezahl bei einer Epidemie von höchstens 27 Fällen pro Monat ein Maximum von 2·4. Von Mai bis September stieg diese Zahl von 1·4 auf 4·9; von Juni bis Oktober stieg die Zahl der Pestfälle von 16 auf 80 pro Monat. Es ist zu bemerken, daß hier (wie übrigens auch in Kediri) die Schwankungen der Flöhezahl jenen der Epidemie um etwa einen Monat vorangehen.

Menschen) verwendet wurden, und dabei niemals ein Pestfall auftrat. Zweimal wurden Flöhe, welche von Ratten herstammten, deren Flöhezahl mir zu hoch erschien, zerrieben und kutan auf Meerschweinchen verimpft, jedoch ohne Resultat. Ich schließe also, daß dieser Distrikt „anscheinend“ pestfrei war.



Ähnliche Verhältnisse zeigt auch Ngandjuk (Fig. 6), wo die Zahl der Pestfälle von Mai bis August von 0 bis 30 anstieg, während die Flöhezahl von Mai bis Juni von 1·9 bis 4·6 stieg. Auch hier erreichte die Flöhekurve ihr Maximum einen Monat früher als die Pestkurve. Ein sehr lehrreiches Beispiel der zeitlichen Übereinstimmung zwischen Flöhezahl und dem Vorkommen von Pest bieten einige Dörfer dieses Bezirks. In Tabelle VII habe ich drei Dörfer in Betracht gezogen, welche zuerst nicht pestverseucht waren, wo aber während der Untersuchungsperiode Ratten- (und Menschen-) pest auftrat. Deutlich ist es, daß in diesen Dörfern das Auftreten von Rattenpest (durch ein + angegeben) mit einer Steigerung der Flöhezahl zusammenging.

Tabelle VII.

Beziehung zwischen Flöhezahl und Rattenpest in einigen Dörfern des Distrikts Ngandjuk (Provinz Kediri).

	Monat	Sukomoro		Putren		Pesurut	
		Flöhezahl	Rattenpest	Flöhezahl	Rattenpest	Flöhezahl	Rattenpest
1913	März . . .	2·9	—	4·2	—	2·2	—
	April . . .	3·3	—	3·8	—	1·7	—
	Mai	1·6	—	1·9	—	2·0	—
	Juni	3·0	—	1·9	—	1·9	—
	Juli	4·2	+	4·3	+	4·8	+
	August . . .	4·7	—	4·1	+	3·5	—
	September . .	3·5	—	3·3	—	3·4	—

Daß übrigens dieser Parallelismus der Ratten- und Flöhekurven nicht immer besteht, zeigen die Verhältnisse im Distrikt Malang (Fig. 3), wo zwischen beiden Kurven geradezu ein Antagonismus existiert, indem von Juni bis Oktober 1912 die Flöhezahl von 1·8 auf 0·9 fällt, während die Zahl der Pestfälle von 12 auf 39 pro Monat steigt.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß die Flöhezahl zeitliche Schwankungen aufweist, die in den anscheinend pestfreien Distrikten im allgemeinen weniger ausgeprägt erscheinen als in den pestverseuchten, daß diese Schwankungen nur in den pestfreien Bezirken gewisse Beziehungen zu den klimatischen Verhältnissen zeigen und daß sie in den pestverseuchten Ditrikten oft (aber nicht immer) parallel verlaufen mit den Schwankungen der Pestepidemie.

IV. Die örtlichen Schwankungen der Flöhezahl in Verbindung mit der Verbreitung der Pestepidemie.

Unter örtlichen Schwankungen der Flöhezahl will ich verstehen die Unterschiede, welche diese Zahl in den verschiedenen in Java untersuchten Bezirken aufweisen.

Folgende Tabelle (VIII) und Karte (Fig. 7) gibt das Resultat dieser Untersuchungen an.

Zur richtigen Würdigung der in dieser Tabelle niedergelegten Ergebnisse ist vor allem zu bemerken, daß in den verschiedenen Ortschaften die Beobachtung nicht immer zu denselben Jahreszeiten vorgenommen werden konnte: In den pestfreien Provinzen standen nur ein bis wenige Monate (November bis Januar) für die Beobachtung zur Verfügung. Wir haben nun aber im vorigen Abschnitte gesehen, daß in dem anscheinend pestfreien Distrikte Ngantang (mit welchem die hier zu betrachtenden Distrikte zu vergleichen sind) das Maximum der Flöhezahl in November bis Mai fällt und das Minimum in Juni bis September. Ich komme also zu dem Schlusse, daß die Zahlen, welche in Tabelle VIII für Malang, Surabaya und Kediri angegeben sind (welche die mittlere Zahl für eine Periode sowohl maximaler als minimaler Flöhezahl darstellen), und jene Zahlen, welche für die übrigen Teile Javas verzeichnet wurden (welche die Flöhezahl einer Periode angibt, worin erfahrungsgemäß ein größerer Wert derselben zu erwarten ist), nur dann zu vergleichen sind, wenn man dabei bedenkt, daß die ersteren Zahlen im Vergleich zu den letzteren relativ etwas zu niedrig sind.

Abgesehen von dieser Fehlerquelle können wir sagen, daß die Flöhezahl in den verschiedenen Ortschaften Javas sehr wechselt, und daß ein deutlicher Zusammenhang mit dem Vorkommen von Pest nicht festzustellen ist. Es sind zwar innerhalb der pestverseuchten Bezirke hohe Flöhezahlen zu verzeichnen, wie z. B. in der Provinz Kediri, doch fehlen solche hohe Zahlen in den pestfreien Bezirken keineswegs (Magelang und Temanggung in der Provinz Kedu), und es kommen andererseits in den pestverseuchten Provinzen weit niedrigere Zahlen vor, wie z. B. in der Abteilung Malang und in Surabaya.

Man könnte geneigt sein, diese Differenzen der Flöhezahlen auf klimatologische Unterschiede zurückzuführen, indem man annimmt, daß die höher gelegenen kühleren Bezirke den Flöhen günstigere Lebensbedingungen schaffen als die heißen Regionen der Ebene. Hiermit in Übereinstimmung wären die hohen Zahlen der Bergstädte Magelang und Temanggung. Gegen diese Auffassung sprechen aber aufs entschiedenste die niedrigeren Zahlen der ebenfalls hoch gelegenen Distrikte Garut, Suka-

bumi und Tjiandjur und die Tatsache, daß ich die niedrigsten Zahlen in den Berggegenden von Ngantang und Pakis fand. Klimatologische Faktoren an sich bedingen offenbar nicht die Differenzen der Flöhezahlen.

Beschränken wir unsere Betrachtungen auf die pestverseuchten Provinzen Malang, Surabaya und Kediri, so sehen wir, daß zwischen Flöhezahl und **Intensität** der Epidemie oft, aber nicht immer, eine gewisse Übereinstimmung herrscht.

Innerhalb der Abteilung Malang haben die Bezirke Ngantang und Pakis die kleinsten Flöhezahlen und wurden während der Beobachtungsperiode nicht oder doch kaum von Pest heimgesucht; die übrigen pestverseuchten Distrikte dieser Abteilung haben fast alle höhere Flöhezahlen, nur die Stadt Malang selbst macht von dieser Regel eine Ausnahme.

In der Provinz Kediri war die Intensität der Epidemie eine viel größere als in der Abteilung Malang, zumal in den Distrikten Stadt-Kediri und in Modjoroto. Ganz in Übereinstimmung damit ist es, daß auch die Flöhezahl hier viel höher ist als in Malang. Aber auch in Kertosono, wo nur Rattenpest (klandestin auftretend) gefunden wurde, war die Flöhezahl besonders hoch.

In Surabaya, wo die Intensität der Menschenpest immer eine geringe war, war auch die Flöhezahl niedrig.

Fassen wir diese Übersicht zusammen, so sehen wir, daß die Flöhezahl der Insel Java von 1 bis 6 wechselt, daß Zahlen über 4 zu den

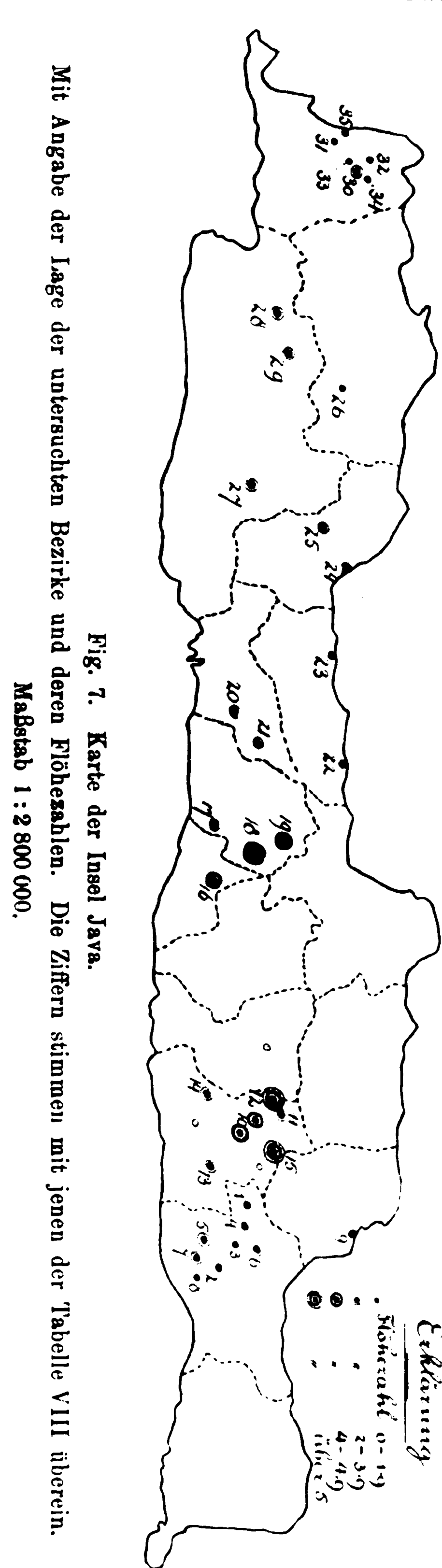


Fig. 7. Karte der Insel Java.
Mit Angabe der Lage der untersuchten Bezirke und deren Flöhezahlen. Die Ziffern stimmen mit jenen der Tabelle VIII überein.
Maßstab 1 : 2 800 000.

selteneren gehören, welche sich meistens (aber keineswegs ausnahmslos) in den pestverseuchten Provinzen vorfinden, und daß, wenn man die pestverseuchten Provinzen jede für sich betrachtet, jene Distrikte derselben, wo weder Menschen- und Rattenpest aufgefunden wurde, meistens die kleinsten Flöhezahlen aufweisen (z. B. Ngantang und Pakis in Malang, Trenggalek in Kediri). Irgendwelcher Zusammenhang zwischen Flöhezahl und Meereshöhe wurde nicht aufgefunden.

V. Die Bedeutung des Parallelismus der Flöhe- und Pestkurve.

In den vorhergehenden Abschnitten haben wir dargetan, daß bis zu einer gewissen Grenze eine zeitliche sowohl als örtliche Beziehung besteht zwischen dem Vorkommen von Ratten- bzw. Menschenpest und hohen Flöhezahlen, obwohl ich wiederholt darauf hingewiesen habe, daß diese Übereinstimmung vollständig fehlen kann.

Es ist nun die Frage zu beantworten, welche Erscheinung die primäre ist: die Erhöhung der Flöhezahl oder das Vorkommen der Pest. Beides ist möglich: Einerseits kann man sich denken (wie es auch die Britisch-Indische-Pestkommission tut), daß durch äußere Umstände, die nichts mit der Pestepidemie selbst zu tun haben (klimatologische Faktoren), die Flöhezahl erhöht wird, wodurch sich die Übertragungsmöglichkeit vergrößert, und die Zahl der Pestfälle zunimmt. Andererseits ist es denkbar, daß durch Rattensterben infolge der Pest, die ursprünglich vorhandenen Flöhe auf eine immer kleiner werdende Zahl von Ratten zusammengedrängt werden. Diese Erscheinung (von van Loghem und Swellengrebel, 1914 b, mit dem Namen „sekundäre Konzentration“ belegt) wird offenbar eine Erhöhung der Flöhezahl zur Folge haben.

Wir haben gesehen, daß in anscheinend pestfreien Bezirken (wie dem Distrikte Ngantang in Malang) die Flöhezahl nur unbedeutendeu Schwankungen unterliegt, die im allgemeinen mit jenen der relativen Feuchtigkeit parallel gehen. Es liegt also nahe, diese geringen Schwankungen auf natürliche (klimatologische) Verhältnisse zurückzuführen. Weiter haben wir gesehen, daß in den pestverseuchten Gebieten die Flöhezahlen weit erheblicheren Schwankungen unterworfen sind und daß sie nicht mit der Kurve der relativen Feuchtigkeit parallel gehen, so daß nicht selten Maxima in der allertrockensten Jahreszeit erreicht werden, in welcher man geradezu Minima der Flöhezahl zu erwarten berechtigt wäre.

Wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn wir in diesen Fällen (vgl. Figg. 1, 4, 6), in denen die Flöhekurve in einer für die Flöhe ungünstigen Jahreszeit eine Steigerung erfährt, die parallel verläuft mit der Pestkurve, die Annahme, daß die Steigerung der Flöhezahl die Exazerbation der



Tabelle VIII.

Örtliche Schwankungen der Flöhezahl in Java.

Abteilung bzw. Provinz	Nummer korrespondierend mit jenen auf der Karte	Distrikt	Zeit der Untersuchung	Meereshöhe in Meter	Zahl der Pestfälle während der Untersuchungsperiode		Angabe über das Vorkommen von Rattenpest: + = Rattenpest kommt vor — = R.-P. kommt nicht vor	Mittlere Flöhezahl der Hausratte während der Untersuchungsperiode
					absolut	pro 1000 Einwohner und pro Jahr		
Abteil. Malang . .	1	Ngantang	Januar—November 1912	620	0	0	—	0·7
	2	Pakis	März—November 1912	600	0	0	—	1·1
	3	Malang	Januar—November 1912	446	207	3·7	+	1·2
	4	Penanggungan . .	Januar—Oktober 1912	877	34	0·7	+	1·3
	5	Sengguruh	Januar—November 1912	332	377	2·7	+	2·9
	6	Karangloo	Januar—Juni 1912	500	163	3·4	+	2·6
	7	Gondanglegi . . .	Januar—Oktober 1912	330	10	0·08	+	2·2
	8	Turen	März—Juli 1912	350	36	0·4	+	1·6
Abteil. Surabaya .	9	Surabaya	Januar—Dezember 1912	0	40	0·2	+	1·5
Prov. Kediri . .	10	Kediri u. Modjoroto	April—September 1913	60	709	7·4	+	4·4
	11	Ngandjuk	März—September 1913	62	52		+	3·2
	12	Berbek	August—September 1913	65	74		+	5·8
	13	Blitar	desgl.	160	0	0	+	8·4

	14	Trenggalek	Juli—September 1913	126	0	0	—	2·[illegible]
	15	Kertosono	September 1913	40	0	0	+	5·0
Prov. Djogjakarta.	16	Djogjakarta . . .	November 1913	115	0	0	—	4·1
Prov. Kedu . . .	18	Purworedjo . . .	desgl.	62	0	0	—	3·4
	19	Magelang	„	380	0	0	—	5·5
		Temanggung . . .	„	584	0	0	—	4·9
Prov. Banjumas .	20	Banjumas	„	18	0	0	—	3·2
	21	Bandjarnegara . .	„	290	0	0	—	3·6
Prov. Pekalongan .	22	Pekalongan . . .	„	0	0	0	—	1·9
	23	Tegal	„	0	0	0	—	1·9
Prov. Cheribon .	24	Cheribon	„	0	0	0	—	3·3
	25	Madjalenka . . .	„	144	0	0	—	3·5
Prov. Batavia . .	26	Purwakarta . . .	„	76	0	0	—	1·2
Prov. Preanger .	27	Garut	„	710	0	0	—	3·5
	28	Sukabumi	„	602	0	0	—	3·9
		Tjiandjur	„	459	0	0	—	2·4
Prov. Bantam . .	29	Pandeglang . . .	November 1913 — Januar 1914	252	0	0	—	2·1
	30	Menes	desgl.	88	0	0	—	1·3
	31	Tjiomas	Januar 1914	290	0	0	—	1·2
	32	Tjimanuk	Dezember 1913 — Januar 1914	50	0	0	—	1·5
	33	Kolelet	Januar 1914	15	0	0	—	1·2
	34	Labuan	desgl.	0	0	0	—	0·5



Epidemie verursachte, als unrichtig zurückweisen und die Erklärung dieser Steigerung in der sekundären Konzentration suchen.

Ich will nun hiermit keineswegs behaupten, daß jede Steigerung der Flöhezahl außerhalb der günstigen Jahreszeit auf sekundärer Konzentration beruhen muß. Es kann ja vorkommen, daß an bestimmten Orten, z. B. in Scheunen, wo Reis gespeichert wird, und wo sich viele Ratten und deren Flöhe unter möglichst günstigen, von äußeren klimatologischen Faktoren unabhängigen Bedingungen vorfinden, eine starke Vermehrung der Flöhe eintritt auch in der trocknen Jahreszeit. Wir haben im vorhergehenden nur zeigen wollen, daß man einen ausgesprochenen Parallelismus zwischen Flöhekurve und Pestkurve finden kann, ohne daß daraus zu schließen ist, daß die Steigerung der Zahl der Pestfälle auf eine Steigerung der Flöhezähl zurückgeführt werden muß.

VI. Schwankungen der Zahl der Trypanosomenträger unter den Hausratten in Beziehung zur Flöhezahl.

Obwohl dieser Gegenstand mit der Pest anscheinend nichts zu tun hat, werde ich ihn hier doch kurz erwähnen, weil ich zwischen den Zahlen der Trypanosomenträger unter den Hausratten und der Existenz der Pest gewisse Beziehungen aufgefunden habe, deren Allgemeingültigkeit zwar noch keineswegs feststeht, die aber doch bemerkenswert genug sind, um ihre Erwähnung zu rechtfertigen.

Von van Loghem und Swellengrebel (1914 a) ist gezeigt worden, daß die Zahl der Trypanosomenträger unter den Hausratten viel größer ist als unter den Feldratten, eine Erscheinung, welche dadurch zu erklären ist, daß die Überträger dieser Blutparasiten (die Flöhe) bei den Feldratten sehr selten sind. Es ist weiter von Petrie und Avari (1910) nachgewiesen worden, daß die Zahl der Trypanosomenträger unter den Hausratten Schwankungen zeigt, welche parallel verlaufen mit den Schwankungen der Flöhezahl. Es war nun von Interesse, zu erforschen, ob dieses auch in Java der Fall war.

Auch hier können wir unterscheiden zeitliche und örtliche Schwankungen des Prozentsatzes der jungen Trypanosomen tragenden Hausratten (hier kurz als „Trypzahl" bezeichnet).

Die zeitlichen Schwankungen der Trypzahl am selben Orte. — Im anscheinend pestfreien Ngantang gehen die Kurven der Flöhe- und Trypzahl ungefähr parallel, wie aus Fig. 3 und Tabelle III ersichtlich. Mit gewissen Beschränkungen kann man wohl sagen, daß die Trypzahl mit der Flöhezahl steigt und fällt.



Ganz anders ist es in den pestverseuchten Distrikten Sengguruh (Fig. 1), Kediri—Modjoroto (Fig. 4) und Ngandjuk (Fig. 6). In Sengguruh ist die Trypzahl zu Anfang zwar höher als in Ngantang (was mit der höheren Flöhezahl übereinstimmt), später aber fällt die erstere Zahl, während die zweite steigt; es zeigen beide Kurven einen direkten Antagonismus. Ähnliches sehen wir auch in Ngandjuk und, obzwar weniger scharf ausgeprägt, auch in Kediri.

Tabelle IX.
Örtliche Schwankungen der Trypanosomenzahl.

	Orte	Juli—Aug.—Sept.		Nov.—Dez.—Jan.	
		Trypzahl	Flöhezahl	Trypzahl	Flöhezahl
Nicht pestverseucht.	Labuan	—	—	30	0·5
	Kolelet	—	—	31	1·2
	Tjimanuk	—	—	30	1·5
	Tjiamis	—	—	24	1·2
	Menes	—	—	28	1·3
	Pandeglang	—	—	31	2·1
	Garut	—	—	42	3·5
	Trenggalek	43	2·9	—	—
	Ngantang	28	0·6	37	1·0
Pestverseucht.	Blitar	29	3·4	—	—
	Kertosono	32	5·0	—	—
	Berbek	36	5·3	—	—
	Ngandjuk	32	3·9	—	—
	Kediri und Modjoroto	36	5·6	—	—
	Sengguruh	26	2·6	—	—

Die örtlichen Schwankungen der Trypzahl. — Diese sind in Tabelle IX zusammengestellt. In den pestfreien Bezirken zeigen jene mit den höchsten Flöhezahlen auch die höchsten Trypzahlen (Garut und Trenggalek). Flöhezahlen unter 2·5 stimmen meistens mit Trypzahlen von 25 bis 37 überein, Flöhezahlen über 2·8 mit Trypzahlen über 40. In den pestverseuchten Bezirken mit den viel höheren Flöhezahlen sind die Trypzahlen weit geringer, als man beim Vergleich mit den Zahlen der pestfreien Gebiete erwarten dürfte. Bei Flöhezahlen von 2 bis 2·8 findet man noch durchweg Trypzahlen unter 30, bei Flöhezahlen von 4 bis 6 Trypzahlen unter 40.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß in den pestverseuchten Bezirken ein Mißverhältnis existiert zwischen Flöhe- und Trypzahl, indem die letztere durchweg niedriger ist als man bei dem hohen Wert der ersteren erwarten könnte.

Es fragt sich nun, ob diese Erscheinung direkt mit der Existenz der Pest in den betreffenden Gebieten in Verbindung zu bringen ist. Ich glaube diese Frage bejahen zu können und erkläre mir diesen Zusammenhang folgenderweise: Die Flöhe übertragen sowohl die Trypanosomen als die Pestbazillen von Ratte zu Ratte; ich habe bei der Untersuchung des Darminhalts der Flöhe nicht selten Trypanosomen und Pestbazillen zusammen angetroffen. Bei der Übertragung der Trypanosomen verlaufen 7 bis 10 Tage zwischen dem infizierenden Stiche des Flohs und dem Auftreten der Flagellaten im peripheren Blute. Bei der Übertragung der Pestbazillen erfolgt meistens der Tod der Ratte 3 bis 5 Tage nach dem Stiche. Im allgemeinen werden also die Flöhe, die neben Trypanosomen auch Pestbazillen im Darme beherbergen, nicht zur Verbreitung der Trypanosomen beitragen können. Wir wissen dazu noch durch die Untersuchungen von Bacot und Martin (1914), daß die Flöhe, welche Pestbazillenhaltendes Blut saugen, oft eine Obliteration des Darmtractus durch Anhäufung von Pestbazillen im Proventrikel aufweisen. Die Pestbazillen können sich daselbst vermehren, die Trypanosomen aber brauchen zu ihrer vollständigen Entwicklung das Rectum, wo, nach den Untersuchungen von Swellengrebel und Strickland (1910), die „kleinen Trypanosomen", die Endstadien der Entwicklung des Trypanosoma lewisi, in dem Flöhedarm entstehen. Obengenannte Verstopfung im Proventrikel wird also diese Trypanosomen in ihrer Entwicklung hemmen, und die betreffenden Flöhe werden dadurch unfähig, die Trypanosomiasis zu übertragen.

VII. Schwankungen der Flöhezahl nach der Art des Wirtstieres und der Flöhe.

Bekanntlich zerfallen die in Java am häufigsten in der Nähe der menschlichen Wohnstätten zu findenden Ratten in drei Typen: die Hausratte (Mus griseiventer Bonhote und Mus concolor Blyth), die Feldratte (Mus diardii Jentink) und die Wanderratte (Mus norvegicus L.). Die Hausratte (der beiden Typen griseiventer und concolor) ist ubiquitär, die Feldratte findet sich nur in den Dörfern und kleineren Städten, M. norvegicus kommt (in den untersuchten Bezirken) nur in Surabaya häufig vor (vgl. van Loghem und Swellengrebel 1914 a).

In Britisch-Indien ist die Flöhezahl des M. norvegicus größer als jene der Hausratte. In Surabaya ist das nicht der Fall, wie aus Tabelle und Fig. 5 hervorgeht; jedenfalls sind die Unterschiede (ausgenommen im Juli 1912, als die erstere Zahl fast zweimal größer war als die zweite) unbedeutend. Die zeitlichen Schwankungen der Flöhezahl des M. norvegicus stimmen genau mit jenen der Hausratte überein.



Die Flöhezahl der Feldratte ist, selbst im Vergleich mit den niedrigen Flöhezahlen der Hausratte des Distrikts Ngantang, als klein zu bezeichnen (vgl. Tabelle III).

In Übereinstimmung mit diesen Befunden ist es, daß die Frequenz der Pest unter M. norvegicus nicht größer, vielmehr kleiner, ist als unter den Hausratten (in Gegensatz zu Britisch-Indien, wo die Verhältnisse gerade umgekehrt sind), und daß unter den Feldratten noch niemals Pest konstatiert wurde.

An dieser Stelle ist noch ein Wort über das Vorkommen anderer Floharten am Platze; denn bis jetzt war nur von Xenopsylla cheopis die Rede. Von jenen ist nur zu nennen Pygiopsylla ahalae; denn andere Flöhearten (zumal C. tenocephalus canis und C. felis, die in Java auf Hunden, Katzen und Menschen gar nicht selten sind) wurden auf Ratten nicht gefunden.

In Kediri wurde P. ahalae nicht gefunden, ebensowenig in Surabaya. Über ihr quantitatives Vorkommen in der Abteilung Malang geben Tabelle II und III nähere Auskunft. Daß die Art viel seltener ist als X. cheopis, braucht dabei wohl nicht näher betont zu werden. Bei dergleichen kleinen Zahlen kann man von zeitlichen Schwankungen kaum reden; die Differenzen sind (absolut genommen) so gering, daß zufällige Umstände dabei eine zu große Rolle spielen können. In Malang beobachtet man eine deutliche Verminderung der Flöhezahl in der trocknen Jahreszeit (Tabelle III), in Ngantang ist diese Abnahme aber nicht zu beobachten.

VIII. Zusammenfassung.

Es ist immer sehr gefährlich, Schlüsse, welche auf Grund epidemiologischer Untersuchungen in einem bestimmten Gebiete gezogen wurden, auf andere Gebiete, in einem anderen Weltteile gelegen, wo vielleicht ganz andere Verhältnisse obwalten, zu übertragen. Ich will hier darum den Schluß der Britisch-Indischen Pestkommission, daß das jährliche Auftreten der Pestepizootie (und dadurch auch der Pestepidemie) bedingt wird durch die periodische Zunahme der Flöhezahl, in keiner Weise kritisieren. Nur will ich betonen, daß auch in Java ein solcher Zusammenhang oft (aber nicht immer) zu beobachten war, daß aber manches darauf hindeutete, daß die Steigerung der Flöhezahl nicht die Ursache, sondern die Folge der Epizootie war, bedingt durch die sekundäre Konzentration.



Endlich ist noch darauf hinzuweisen, daß, ganz unabhängig von der Verbreitung der Pestepizootie, die normale (d. h. nicht durch sekundäre Konzentration erhöhte) Flöhezahl auf Java an verschiedenen Orten sehr ungleich ist. Vielleicht ist darin der Grund zu suchen, daß verschiedene Bezirke so ungleich schwer von Pest befallen werden. Ich verweise dabei auf das Flöhe-arme Surabaya, wo die Pest immer unbedeutend war, obwohl sie dort schon seit 1911 herrschte, auf den Flöhereichtum des schwer befallenen Kediris und auf den pestfreien Distrikt Ngantang in der übrigens stark verseuchten Abteilung Malang, wo die Pest im Juni 1911 zwar eingeschleppt wurde, aber nur wenige Opfer forderte (im ganzen 15) und im November 1911 wiederum verschwand. Ich bin zwar überzeugt, daß die normale Flöhezahl nicht der einzige Faktor ist, welcher die größere oder geringere Intensität der Pest bedingt, glaube ihm aber doch Bedeutung beimessen zu müssen.

Literatur-Verzeichnis.

Bacot and Martin, Observations on the mechanism of the transmission of plague by fleas. *Journal of hygiene.* 1913. 3[d] plague supplement.

van Loghem u. Swellengrebel, Kontinuierliche und metastatische Pestverbreitung. *Diese Zeitschrift.* 1914. Bd. LXXVII. S. 460.

Dieselben, Zur Frage der Periodizität der Pest auf Java. *Ebenda.* 1914. Bd. LXXVIII. S. 131.

Petrie and Avari, On the seasonal prevalence of Trypanosoma lewisi in Mus rattus and Mus decumanus. *Parasitology.* 1910. Vol. II. p. 305.

Reports on plague-investigation in India. On the seasonal prevalence of plague in India. *Journal of hygiene.* 1908. Vol. VIII. p. 266.

Dasselbe, Plague in eastern Bengal and Assam. *Ebenda.* 1912. Plague supplement. Nr. 1. p. 157.

Swellengrebel u. Hoesen, Über das Vorkommen von Rattenpest ohne Menschenpest usw. *Diese Zeitschrift.* 1915. Bd. LXXIX. S. 436.

Swellengrebel and Strickland, The development of Trypanosoma lewisi outside the vertebrate host. *Parasitology.* 1910. Vol. III. p. 360.



[Aus dem Hygienischen Institut der Technischen Hochschule in Delft.]

Ein betriebssicheres Verfahren zur Behandlung von Wasser für Trinkzwecke mit Hypochloriten.

Von

Dr. **J. D. Ruys,** chem. ing.,
Assistenten am Institut.

Einleitung.

Schon lange Jahre haben viele sich bemüht, zu untersuchen, mit welchen Mengen Chlorkalk oder Natriumhypochlorit Oberflächenwasser zum Trinken nutzbar gemacht werden kann.

Man hat sich dabei auf zweierlei Standpunkt gestellt. Erstens wollte man untersuchen, ob die Hypochlorite als Desinfektionsmittel für das Trinkwasser der Truppen im Felde zu gebrauchen sind. Zweitens stellte man sich die Frage: Kann Hypochlorit in Betracht kommen bei der Reinigung von Oberflächenwasser für zentrale Wasserversorgungsanlagen?

Ich werde darauf verzichten, die bekannte Literatur zu vermelden; sehr ausführlich findet man sie bis 1912 bei Grimm.[1]

Im allgemeinen wurde gefunden, daß Wässer, welche einen geringen Gehalt an organischen Stoffen haben, sich gut mit Hypochloriten desinfizieren lassen. Viel oxydierbare Stoffe erschweren die Reinigung in hohem Maße.

Ein zweiter Nachteil ist die Unsicherheit des Verfahrens, weil man durch die bakteriologische Kontrolle erst nach mindestens 2 Tagen beurteilen kann, ob die Desinfektion genügend gewesen sei. Das Wasser — wir stellen uns hier und im weiteren auf den Standpunkt einer zentralen Wasserversorgung — ist dann schon längst getrunken.

[1] *Mitteilungen aus der Königl. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwasserbeseitigung.* Bd. XVI. S. 297.

Sehr richtig wurde von Hooker[1] auf S. 113 seines Werkes bemerkt:

„At present there is no way of telling how much chlorine is needed, except by the results of bacterial analysis, which requires 18—24 hours for body temperature and from 2 to 4 days for room temperature, which is the one usually made. After a desinfecting plant has been running for some time, if a complete record has been kept of all variations in raw water and the amount of desinfectant required with each, it may be possible to estimate the amount of bleach to use at different times, but there is no chemical test which will indicate with any degree of certainty how much chlorine is going to be absorbed by the water before desinfection of the bacteria occurs.“

Für die Betriebssicherheit des Hypochloritverfahrens würde es also von großem Wert sein, eine chemische Methode zu finden, welche den Betriebsleiter in die Lage versetzt, die Menge des Hypochlorits schon vor dem Einlassen in die Klärbassins bestimmen zu können.

Man hat schon gefunden, daß ein hoher Verbrauch an $KMnO_4$ einem Mehrverbrauch an Hypochlorit entspricht.

Als Maß für die nötige Menge Hypochlorit kann man aber nach Haïri[2] die Permanganatzahl nicht annehmen.

Er empfiehlt, die „chlorbindende Kraft“ des Wassers zu bestimmen, jedoch ohne ausführlicher auf die praktischen Folgerungen dieses wichtigen Befundes einzugehen und eine im Betriebe anwendbare Methode anzugeben.

Im folgenden werde ich nun eine Methode beschreiben, welche eine genügende Betriebssicherheit für Hypochloritwasserwerke gibt. Dieselbe habe ich zuerst angegeben in meiner Inaugural-Dissertation: „Drinkwater-reiniging met Hypochlorieten“.[3]

Eigene Untersuchungen.

Bei meinen Untersuchungen nach dem Desinfektionswert von Hypochloriten habe ich mich stets des elektrolytisch hergestellten NaOCl bedient.

Damit habe ich meine Desinfektionsversuche angestellt für:

a) Reinkulturen in physiologischer Kochsalzlösung.
b) Reinkulturen in stark verunreinigtem, aber sterilisiertem Kanalwasser.
c) Rohes Wasser.

[1] *Chloride of Lime in Sanitation.* John Wiley and Sons, New York 1913.
[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. LXXV. S. 40.
[3] *Technische Hochschule Delft.* Juni 1914.



Das Kanalwasser wurde aus einem Graben entnommen, welcher der Stadt Delft entlang strömt und teils gespeist wird mit Polderwasser, teils mit Maaswasser, das in der Nähe von Rotterdam eingelassen wird. Besonders im Winter, wenn der Gehalt an Polderwasser sehr überwiegend ist, enthält dieses Wasser sehr viele Keime, welche noch durch die Abwässer der Stadt und einiger Fabriken vermehrt werden. Selbstverständlich ist die Permanganatzahl sehr hoch.

a) Reinkulturen in physiologischer Kochsalzlösung.

Ich habe zunächst den keimtötenden Gehalt an NaOCl als Funktion der Zeit festzustellen versucht für sechs Stämme des B. coli (speziell Coli aus Fäkalien).

Die Arbeitsweise war folgende:

Zu einer bestimmten Menge physiologischer Kochsalzlösung (meistens 3 Liter) wurde 1 ccm einer Suspension des B. coli zugefügt, welche in folgender Weise bereitet war. Einer 24 Stunden alten Agarstrichkultur, welche stets in derselben Weise ausgestrichen war, wurden 10 ccm Kochsalzlösung zugefügt, und mit einem sterilen Glasstab die Bakterienmasse aufgewirbelt.

Die Suspension wurde abgegossen und gründlich geschüttelt; filtriert wurde nicht, um Klümpchen der Mikroben, welche ja auch im Rohwasser vorkommen, auch hier in die Untersuchung mitnehmen zu können.

Diese also stark verdünnte Suspension wurde einige Minuten kräftig durchgeschüttelt und zu je 400 ccm in sterile Kolben von 500 ccm Inhalt verteilt. Die Anzahl der Mikroben bei sämtlichen Versuchen betrug ungefähr 500 000 bis 1 000 000 Keime pro Kubikzentimeter.

In jede Flasche wurde nun eine gemessene Menge NaOCl gegossen, so daß die gewünschte Konzentration erhalten wurde.

Nach bestimmten Zeiten wurden 50 ccm herausgenommen, mit einer genügenden, abgemessenen Menge Na_2SO_3-Lösung zur Neutralisation des Hypochlorits vermischt und mit 5 ccm 10 prozentiger Peptonlösung in einem kleinen Kölbchen bei 37° belassen. Die Peptonkonzentration betrug also 1 Prozent.

In nachstehender Tabelle I findet man das Resultat von einem dieser Versuche. Die fünf anderen Versuche zeigen nur geringe Abweichungen hiervon.

Tabelle I.

Konzentration des NaOCl	Einwirkungsdauer in Minuten:						
	5	10	15	20	30	60	90
$5:10^6$	+	+	+	+	+	+	+
$8:10^6$	+	+	+	+	+	+	+
$10:10^6$	+	+	+	+	+	—	—
$15:10^6$	+	+	+	+	—	—	—
$20:10^6$	+	+	+	—	—	—	—
$30:10^6$	—	—	—	—	—	—	—



Man sieht, daß der Verlauf der Desinfektion sehr regelmäßig ist, und daß während der ersten 30 bis 60 Minuten viel größere Konzentrationen nötig sind als zwischen 60 und 90 Minuten. Hieraus ist also zu ersehen, daß man die Desinfektionszeit nicht zu kurz nehmen darf. Die kürzeste Frist ist 1 bis $1^1/_2$ Stunde.

b) Reinkulturen in stark verunreinigtem, aber sterilisiertem Kanalwasser.

Statt der Kochsalzlösung nahm ich nun sterilisiertes Kanalwasser und beabsichtigte hiermit den Einfluß der organischen Stoffe zu untersuchen.

Wir haben hier also zwei Vorgänge. Erstens die Abtötung der Keime, wofür eine bestimmte Menge Hypochlorit notwendig ist, und zweitens eine chemische Reaktion zwischen den oxydierbaren Stoffen im Wasser und dem NaOCl. Der erste Vorgang ist schon mit B. coli in Kochsalzlösung untersucht worden; jetzt ist die chemische Reaktion zu ermitteln.

Setzt man einem Wasser bestimmte Mengen NaOCl zu, dann findet man nach einiger Zeit dieselben Mengen nicht mehr wieder, sondern es hat eine sehr beträchtliche Abnahme des Hypochlorits stattgefunden. Unter Umständen kann das NaOCl ganz aus der Lösung verschwinden. Man darf diese Abnahme nicht der von Foerster und Jorre[1] beschriebenen Reaktion zuschreiben:

$$NaOCl + 2HOCl = NaClO_3 + 2HCl.$$

Die Konstante dieser Reaktion ist nämlich viel kleiner als die der soeben genannten.

Wie oben gesagt, kommen hier die oxydierbaren Stoffe ins Spiel und zwar so, daß in den ersten Minuten ein sehr großer Teil des anfangs vorhandenen Hypochlorits reduziert wird. Später verläuft die Reaktion viel langsamer. Man kann kurz den Vorgang vorstellen durch:

$$NaOCl + \text{oxydierbare Stoffe} = NaCl + \text{oxydierte Stoffe}.$$

Den ganzen Verlauf findet man in der nebenstehenden Figur für vier verschiedene Anfangskonzentrationen dargestellt.

Es ist nun selbstverständlich, daß man bei der Desinfektion in Kanalwasser mehr Hypochlorit zufügen muß, als in Kochsalzlösung.

Hier wirken die beiden genannten Reaktionen zusammen, und man wird, wenn man jede einzelne kennt, durch Superposition der Abtötungskurve auf jede Verbrauchskurve voraussagen können, nach welcher Zeit die Flüssigkeit steril werden muß.

[1] *Journal f. prakt. Chemie.* Bd. LIX. Neue Folge. S. 53.



Milligramm NaOCl pro Liter

50
40
30
20
10
0

B COLI + 50 Milligr.
B COLI + 40 Milligr.
B COLI + 30 Milligr.
50 Milligr.
B COLI + 20 Milligr.
40 Milligr.
30 Milligr.
20 Milligr.
B COLI

0 30 60 90

Zeit in Minuten

Textfigur.



Eine Erläuterung hierzu gibt folgender Versuch:

Sterilisiertem Kanalwasser wird in der früher beschriebenen Weise eine Colisuspension zugefügt. Die Abtötungskurve dieser Coli kann man aus Tabelle I darstellen (es ist hier nämlich derselbe Stamm gebraucht worden wie dort). Zweitens wurde durch Titration der Verbrauch an Hypochlorit festgestellt und in nachstehender Tabelle II angegeben.

Tabelle II.

Zeit in Min.	Konzentration (Milligramm pro Liter)				Verbrauch an NaOCl (Milligramm pro Liter)			
0	20·0	30·0	40·0	50·0	0	0	0	0
5	4·6	9·5	19·0	26·7	15·4	20·5	21·0	23·3
10	3·2	8·1	17·6	25·6	16·8	21·9	22·4	24·4
20	2·8	7·0	16·2	23·9	17·2	23·0	23·8	26·1
30	2·7	6·3	14·8	21·2	17·3	23·7	25·2	27·8

In der Textfigur sind diese vier Verbrauchskurven graphisch dargestellt. Ebenso findet man darin die Abtötungskurve des Coli, und zum Schluß geben die vier punktierten Linien die Summen der Abtötungskurve und jeder der Verbrauchskurven an.

Man sieht, daß die superponierten Linien von 20 und 30 mg NaOCl (Anfangskonzentration) höher liegen als die Abszissen dieser Konzentrationen. Die Flüssigkeit kann also nicht steril werden. Für die beiden anderen Kurven hat man nun den Punkt zu suchen, wo die Abszisse der zugehörigen Konzentration geschnitten wird. Dieser Punkt gibt die Zeit an, nach welcher Sterilität erwartet werden darf, und liegt für 40 mg Anfangskonzentration bei 30 Minuten; für 50 mg dagegen soll die Flüssigkeit schon nach 5 Minuten steril sein.

Experimentell wurde nachstehende Tabelle III gefunden.

Tabelle III.

Konzentration des NaOCl	Einwirkungsdauer in Minuten:				
	10	20	30	50	90
$20 : 10^6$	+	+	+	+	+
$30 : 10^6$	+	+	+	—	+
$35 : 10^6$	+	+	+	—	—
$40 : 10^6$	+	+	—	—	—



Eine völlige Übereinstimmung von Theorie und Experiment ist hier nicht zu finden; jedoch ist dieselbe sehr befriedigend.

Man sieht hieraus, daß die Bestimmung der Verbrauchskurven von großem Wert ist. Die Anfangskonzentration muß nun bei den Desinfektionsversuchen so gewählt werden, daß nach einer gewissen Zeit noch eine bestimmte Menge NaOCl in der Flüssigkeit anwesend ist. Wir nennen diese Menge NaOCl: „Die Restkonzentration nach der Zeit *T*."

c) Rohes Wasser.

Beim soeben beschriebenen Versuch hatten wir eine Reinkultur; etwas anderes wird es, wenn wir rohes Wasser zu desinfizieren haben. Dieses enthält meist verschiedene Mikroben, worunter oft Sporenbildner, und diese besitzen bekanntlich eine sehr große Resistenzfähigkeit gegenüber Desinfektionsmitteln.

Bei der Wasserreinigung ist nun die Hauptsache, ein einwandfreies Wasser zu liefern, dasselbe braucht aber nicht keimfrei zu sein.

Deshalb ist es wünschenswert, die Keimzahlen des gereinigten und rohen Wassers zu bestimmen und daneben eine Reaktion auf fäkale Verunreinigung anzustellen. Erstere werden wir in der gewöhnlichen Weise mit Gelatineplatten ausführen und als letztere nehmen wir die Eijkmansche Gärungsprobe bei 46° C.

Man kann sich nun mit einer willkürlichen Anzahl Keime pro Kubikzentimeter zufrieden geben, notwendig ist es aber, daß die Eijkmansche Probe negativ ausfällt, denn eine positive Reaktion deutet jedenfalls auf fäkale Verunreinigung. Will man ganz sicher sein, dann ist es sehr empfehlenswert, die noch im gereinigten Wasser anwesenden Keime erst mit Peptonlösung anzureichern und mit dieser Flüssigkeit eine sekundäre Gärungsprobe bei 46° auszuführen.

Die Kontrolle wird also in dreierlei Weise vorgenommen.

Bei meinen Untersuchungen habe ich den Grenzwert der Keimzahlen auf 10 pro Kubikzentimeter gestellt, eine Anforderung, die allerdings sehr hoch ist. In den meisten Fällen wird es zulässig sein, mehr Keime (z. B. bis 50) im Wasser übrig zu behalten.

Nachstehende Tabelle IV gibt das Resultat von einem dieser Versuche, welcher mit Maaswasser angestellt wurde. Das Maaswasser ist viel weniger verunreinigt als das im vorhergehenden Versuche besprochene Kanalwasser. Ich nehme dieses aber, weil ich hier ein Beispiel erörtern möchte, das in der Praxis vorkommen kann.

Das rohe Wasser enthielt 60000 Keime und zeigte eine positive Gärungsprobe bei 46° C. Die Desinfektion hat 6 Stunden gedauert.



Tabelle IV.

Anfangs-konzentration des NaOCl	Rest-konzentration nach 1 Stunde	Wachstum in 50 ccm Peptonwasser	Keimzahl pro Kubikzentimeter	Gärungsprobe bei 46° C 10 ccm
5 : 10⁶	0·9	+	50	+
10 : 10⁶	3·0	+	6	—
20 : 10⁶	11·7	+	4	—
30 : 10⁶	20·8	—	4	—

Wir sehen also, daß eine Restkonzentration von 3 mg NaOCl pro Liter nach 1 Stunde bei diesem Wasser genügt, um in 6 Stunden eine fast vollständige Keimfreiheit zu bewerkstelligen.

Die Permanganatzahl dieses Wassers betrug: 50 mg pro Liter.

Ich will hiermit nicht sagen, daß man stets eine Restkonzentration von 3 mg NaOCl nach 1 Stunde haben muß, um jedes Wasser zu desinfizieren. In jedem Falle muß die Restkonzentration durch bakteriologische Versuche festgestellt werden. Hat man sie aber einmal gefunden, so kann man ohne weitere bakteriologische Kontrolle ein einwandfreies Wasser liefern.

Man verfährt dann in folgender Weise:

Nach der Entnahme des Wassers werden im Laboratorium mit einer Reihe Proben, welchen man verschiedene Mengen NaOCl zusetzt, die Restkonzentrationen nach 1 Stunde bestimmt. Durch Interpolation kann man nun finden, welche Menge NaOCl die gewünschte Restkonzentration gibt, und man hat diese einfach dem Wasser zuzusetzen, um in einer bestimmten Zeit ein genügend desinfiziertes Wasser zu erhalten.

Die Einwirkungsdauer bei der Desinfektion ist natürlich von großem Einfluß auf die Restkonzentration.

Die Resultate meiner Untersuchungen, die hier nur sehr kurz wiedergegeben sind, lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

I. Bei der Behandlung von Oberflächenwasser mit Hypochloriten ist die Bestimmung der Restkonzentration nach einer bestimmten Zeit mittels einer „vorläufigen Probe“ notwendig, wenn man über die richtige Wirkung des Desinfektionsprozesses Sicherheit haben will.

II. Für eine zweckmäßige Desinfektion von Wasser mittels Hypochloriten braucht man eine minimale Restkonzentration des Desinfektionsmittels. Diese ist abhängig von der Qualität und dem Verunreinigungs-

grad des zu reinigenden Wassers, von der Einwirkungsdauer und von dem Reinheitsgrad, welchen man dem gereinigten Wasser geben will.

In vielen Fällen kann es notwendig erscheinen, neben der Desinfektion das Wasser chemisch zu klären. In diesem Falle muß man das Wasser eine Zeitlang absitzen lassen, und dann gilt noch der folgende Satz

III. Wenn man die Desinfektion von Oberflächenwasser mit einer chemischen Klärung verbindet, kann die Absitzperiode gleichzeitig Einwirkungszeit des Desinfektionsmittels sein. Die Dauer wechselt hierbei je nach den Anforderungen, welche die Beanspruchung des Wasserwerks stellt.

Nachschrift.

Diesen Artikel hatte ich bereits vor einigen Monaten fertiggestellt, jedoch unterließ ich es, infolge äußerer Umstände, denselben der Redaktion einzusenden.

In Bd. LXXVIII, S. 461 dieser Zeitschrift findet sich aber der Artikel von Elmanowitsch und Zaleski, worin derselbe Gegenstand besprochen wird.

Meine Untersuchungen und die genannte sind einander nahe verwandt, und zum Teil sind die Resultate völlig übereinstimmend, nämlich der Chlorverbrauch des Wassers zeigt ganz denselben Verlauf.[1] Der Verbrauch ist bei meinen Untersuchungen höher infolge der höheren Permanganatzahl.

Die Bestimmung der „Chlorbindenden Kraft" (Chlorkapazität) haben Elmanowitsch und Zaleski aber auf andere Weise gelöst als ich. Augenscheinlich würde ihre Methode die einfachere sein, wäre nicht der Einwand, daß sie den Umständen, welche bei der wirklichen Wasserreinigung in Betracht kommen, gar nicht entspricht.

E. und Z. kochen das Wasser mit einem Überschuß von Chlorkalklösung in einer alkalischen Flüssigkeit. Nun wird ein sehr großer Teil des Hypochlorits (wahrscheinlich die ganze Menge) in Chlorat übergeführt, das freilich eine oxydierende Wirkung auf das Wasser ausüben wird, aber es ist nicht festgestellt, daß diese dieselbe ist wie die des Hypochlorits; außerdem verläuft bei der höheren Temperatur die Reaktion viel vollständiger, so daß es nicht statthaft ist, die gefundene Zahl als Maß der „Chlorbindenden Kraft des Wassers im Dienste der Wasserreinigung" anzusehen.

[1] Vgl. meine Textfigur und *Diese Zeitschrift.* Bd. LXXVIII. S. 465.

Die beiden Verfasser würden zu demselben Schlusse gekommen sein, wenn sie die Titration des Hypochlorits mit Essigsäure statt Salzsäure ausgeführt hätten.

Im ersten Falle wird nur Hypochlorit, im zweiten auch Chlorat daneben bestimmt.

Gerade die Umwandlung des Hypochlorits in Chlorat, die nicht erwünscht ist, führte mich zu der Bestimmung der an eine bestimmte Zeit geknüpften „Restkonzentration". Bei dieser Methode wird unter denselben Umständen gearbeitet, wie bei der eigentlichen Wasserreinigung, und die „Vorläufige Probe" gibt innerhalb 1 Stunde, in welcher Zeit die Temperatur des Wassers sich nicht merklich ändert, genau an, wieviel Hypochlorit dem Wasser zugefügt werden muß.

Für die Praxis der Wasserreinigung hat also diese Methode einen größeren Wert, als die der genannten Autoren.



[Mitteilung aus dem Staatl. Hygienischen Institut zu Hamburg.]
(Direktor: Prof. Dr. Dunbar. Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. Noll.)

Über das Rheinsche Verfahren zur Trinkwassersterilisation im Felde.

Von

Dr. F. Gothe.

Vor einiger Zeit veröffentlichte Dr. Rhein[1] ein neues Verfahren zur chemischen Trinkwassersterilisation im Felde, das im folgenden kurz wiedergegeben sei.

1 Liter des zu sterilisierenden Wassers wird mit 2·1 ccm Antiformin und 1·1 ccm 25prozentiger Salzsäure versetzt. Das entstehende Chlor wirkt 5 Minuten lang auf die Bakterien ein und wird hierauf beseitigt durch Natriumthiosulfat (0·45 grm) und Natriumbikarbonat (1·7 grm) in Tablettenform.

Auf diese Weise können innerhalb 5 Minuten bis zu 4 Millionen Colikeime in einem Kubikzentimeter völlig abgetötet werden. Das Wasser besitzt nach der Behandlung einen leicht alkalischen Geschmack, nach Art mancher Mineralwässer, ist klar, geruchlos und für den Organismus unschädlich.

Die sich auslösenden chemischen Prozesse können in 3 Phasen zerlegt werden.

Aus dem Antiformin wird durch Zusatz von Salzsäure Chlor in Freiheit gesetzt (I. Phase), welches nach stattgehabter Einwirkung durch Thiosulfat neutralisiert wird (II. Phase). Bei gleichzeitigem Zusatz von Natriumbikarbonat wird der hierbei nach Rhein auftretende unangenehme Schwefelwasserstoffgeruch beseitigt (III. Phase).

[1] *Diese Zeitschrift.* 1914. Bd. LXXVIII. S. 562.



Da bei der Darstellung der chemischen Vorgänge Rhein mehrere Irrtümer unterlaufen sind, so werde ich diese auf Anregung des Abteilungsvorstehers, Hrn. Prof. Dr. Noll, im folgenden berichtigen.

I. Antiformin ist bekanntlich eine Hypochloritlösung mit Zusatz von Natronlauge. Wenn Salzsäure hinzugefügt wird, so entsteht Kochsalz bis zur Absättigung der freien Lauge nach folgender Gleichung:

(a) $$NaOH + HCl = NaCl + H_2O\,.$$

Sobald der Neutralpunkt erreicht ist, wird durch weiteren Zusatz Hypochlorit zersetzt unter Entwicklung von Chlor:

(b) $$NaOCl + 2\,HCl = Cl_2 + H_2O + NaCl \text{ (Hauptgleichung).}$$

Bei Anwendung einer Natriumhypochloritlösung (Eau de Labarraque) fällt natürlich der erstere, nebensächliche Neutralisationsprozeß (a) fort; es findet hier sofort Chlorentwicklung statt, wie durch Formel (b) veranschaulicht wird.

Es ist daher nicht recht verständlich, wie Rhein zur Auffassung einer Verschiedenheit beider Vorgänge kommt.

So bemerkt er in bezug auf die Zersetzung des Natriumhypochlorits durch Salzsäure (Formel b): „Diese Reaktion findet aber bei Zusatz von Salzsäure zu Antiformin nicht statt; denn bei Anwendung von H_2SO_4 an Stelle von HCl entsteht nicht weniger Chlor."

Die für Zersetzung des Antiformins durch Salzsäure von ihm aufgestellte Formel:

$$2\,NaOCl + 4\,HCl = [2]Cl_2 + 2\,NaCl + 2\,H_2O$$

ist jedoch nach ihrer Richtigstellung (2 Moleküle Chlor auf der rechten Seite der Gleichung [2]) in Wirklichkeit mit Reaktion *b* identisch (Division durch 2).

Auch seine Annahme, daß aus dem Natriumhypochlorit weniger Chlor in Freiheit gesetzt wird, wenn anstatt Salzsäure Schwefelsäure angewendet wird, trifft nicht zu. Zur Erklärung des Verlaufes dieser Vorgänge muß man sich vergegenwärtigen, daß die desinfizierende und bleichende Wirkung des freien Chlors als eine indirekte Sauerstoffwirkung angesehen werden kann, welche dadurch zustande kommt, daß Chlor in statu nascendi infolge seiner lebhaften Verwandtschaft zum Wasserstoff aus Wasser den Sauerstoff in Freiheit setzt:

(I) $$2\,NaOCl + 4\,HCl = 2\,NaCl + 2\,H_2O + 2\,Cl_2\,,$$
$$2\,Cl_2 + 2\,H_2O = 4\,HCl + O_2\,.$$

(II) $$2\,NaOCl + H_2SO_4 = Na_2SO_4 + 2\,HClO\,,$$
$$2\,HClO = 2\,HCl + O_2\,.$$



Die Gleichungen (I) und (II) lassen erkennen, daß Salzsäure wie Schwefelsäure aus 2 Molekülen Natriumhypochlorit die gleiche Menge Sauerstoff, nämlich O_2 entwickeln.

Auch der praktische Versuch widerlegt Rheins Behauptung. Von einer beliebigen Natriumhypochloritlösung (Eau de Labarraque) wurden je 50 ccm abgemessen, hierin einige Körnchen Kaliumjodid aufgelöst und angesäuert: 1. mit Salzsäure, 2. mit Schwefelsäure. Der Verbrauch an N/100 $Na_2S_2O_3$ betrug bei beiden Titrationen 23 ccm.

II. Die Entgiftung des Wassers, nämlich die Neutralisation des überschüssigen Chlors hat Rhein versucht mit Na_2SO_3, $NaHSO_3$, $CaH_2(SO_3)_4$, $Na_2S_2O_3$, H_2O_2, Zitronensäure, Tannin und Kaffeeessenz. Die besten Ergebnisse bezüglich des Geschmackes lieferte Natriumthiosulfat. Rhein stellte für diesen Vorgang folgende chemische Gleichung auf:

$$2\,Na_2S_2O_3 + 2\,H_2O + 2\,Cl_2 = 12\,HCl + 2\,H_2SO_4\,.$$

Diese Formel ist stöchiometrisch unrichtig und ist wie folgt zu korrigieren:

$$Na_2S_2O_3 + 5\,H_2O + 4\,Cl_2 = 2\,NaHSO_4 + 8\,HCl\,.$$

III. Bei der Neutralisation des Chlors durch Thiosulfat trat nach Rhein ein unangenehmer Geruch nach Schwefelwasserstoff auf, wofür ihm die chemische Erklärung gegeben wurde, daß sehr verdünnte Lösungen von $Na_2S_2O_3$ von Säuren unter Bildung H_2S zersetzt werden. Auch hierin befindet sich Herr Dr. Rhein im Irrtum. Nicht Schwefelwasserstoff, sondern schweflige Säure wird entwickelt bei gleichzeitiger Abscheidung von Schwefel. Dies beweist vor allem der charakteristische penetrante Geruch nach schwefliger Säure, der gar nicht mit Schwefelwasserstoff zu verwechseln ist, ferner die chemische Umsetzung:

$$Na_2S_2O_3 + 2\,HCl = 2\,NaCl + H_2O + SO_2 + S\,.$$

Durch Zusatz von Natriumbikarbonat wird die freie schweflige Säure in das Natriumsalz übergeführt. Der unangenehme Geruch ist zwar beseitigt, dagegen enthält das Wasser nunmehr gesundheitsschädliches Natriumsulfit in Lösung.

Was die bakteriologische Seite des Verfahrens anbelangt, so will ich die günstige bakterizide Wirkung (Abtötung von 4 Millionen Colikeimen pro 1 ccm Wasser) nicht in Zweifel ziehen, ist doch die desinfizierende Wirkung der Chlorverfahren hinlänglich erprobt und allgemein bekannt.

Dahingegen möchte ich auf einen Nachteil von prinzipieller Bedeutung aufmerksam machen, der auf dem schematischen Salzsäurezusatz beruht.



Je nach dem wechselnden Karbonatgehalt der einzelnen Wässer wird die Säure (1·1 ccm) mehr oder weniger abgestumpft. Bei der nun folgenden Antiforminzugabe reagiert das Wasser entweder schwach sauer (Hamburger Leitungswasser), oder es tritt alkalische Reaktion ein (Hamburger Grundwasser). Das Chlor kommt infolgedessen nur recht unvollkommen zur Wirkung, und somit ist der eigentliche Zweck des Verfahrens schon in der I. Phase verfehlt.

Gegen die praktische Brauchbarkeit des Verfahrens spricht ferner:

1. Die Unzuverlässigkeit bei stärker verschmutzten Wässern nach Rheins eigener Angabe,

2. daß verhältnismäßig viele Salze, auch gesundheitsschädliche (Na_2SO_3), infolge chemischer Umsetzung in das Wasser gelangen können,

3. das Bedenken, einem Sanitätsunteroffizier das genaue Abmessen stark ätzender Flüssigkeiten, wie konz. Salzsäure (1·1 ccm) und Antiformin (2·1 ccm) anzuvertrauen.

Zum Schluß sei auf eine soeben erschienene Abhandlung über „Die Desinfektion des Wassers im Felde" von H. Kühl[1] hingewiesen, der als die brauchbarsten Reinigungsverfahren folgende bezeichnet:

1. Abkochen des filtrierten Wassers, verbunden mit nachfolgender Beseitigung des Kochgeschmackes,

2. Filtration unter Benutzung geprüfter und im Gebrauch überwachter Berkefeld- und Hansafilter,

3. die Ozonisierung des filtrierten und eventuell vom Eisen befreiten Wassers.

[1] *Zeitschrift f. öffentl. Chemie.* 1914. Bd. XX. S. 382.

Über
die Messung der Tagesbeleuchtung von Schulplätzen.

Eine Entgegnung.

Von

L. Weber.

Zu meinem Bedauern habe ich erst vor kurzem von der in dieser Zeitschrift (Bd. LXXVIII, S. 95 bis 130) enthaltenen Abhandlung von Hrn. Franz Kenntnis erhalten. Ich erlaube mir dazu zunächst folgende Bemerkungen über den historischen Entwicklungsgang dieses Arbeitsgebietes.

Die Beleuchtungsstärke B eines Platzes ist das Produkt aus der Helligkeit H des vorgelagerten Himmels und einem die räumlichen Verhältnisse ausdrückenden Faktor, der wiederum aus zwei additiven Gliedern besteht. Das erste derselben ist der reduzierte Raumwinkel R, das zweite ein von dem diffusen Wandlicht und den vor dem Fenster befindlichen reflektierenden Mauern bedingter Koeffizient D. Es ist

$$B = (R + D) \cdot H.$$

Die exakten Messungen dieser Größen begannen mit einer unmittelbaren Messung von B, wie sie insbesondere von H. Cohn mit dem Milchglasphotometer ausgeführt wurde. Das ergibt Momentanwerte für B, welche nach Analogie meteorologischer Beobachtungen erst nach vielfacher Wiederholung die relative Lichtgüte der einzelnen Schulplätze zu werten erlauben. Die Einzelwerte von B schwanken enorm, selbst bei Beschränkung auf die Mittagsstunden, um das 10- bis 100 fache, d. h. um Tausende von Prozenten. Entsprechend schwanken die Werte von H, während der Faktor $(R + D)$ in seinem ersten Teil R völlig konstant,

in seinem zweiten D nur mäßig veränderlich ist. Größere Veränderungen von D treten ein, wenn entweder einzelne Wandteile des Zimmers oder vorgelagerte helle Mauerflächen von direktem Sonnenschein getroffen werden.[1] Da es aber mit dem hygienischen Interesse, nämlich der Sicherung und Nachmessung eines gewissen erforderlichen Minimums von Licht, verträglich ist, alle diese besonderen Fälle von der Betrachtung auszuschließen, d. h. die Ausmessung von Schulplätzen nur bei gleichmäßig bedecktem Himmel oder wenigstens bei abgewandter Sonne zu machen, so braucht man im allgemeinen nur mit einer Veränderlichkeit von D zu rechnen, die etwa auf 10 bis 20 Prozent beziffert sein möge. Im Verhältnis zu R ist D sehr klein in der Nähe der Fenster, wächst aber sehr schnell nach der Tiefe des Zimmers. Es beträgt nach Brillmann für gute Fensterplätze etwa 5 Prozent von R; für mittlere Plätze etwa 16 Prozent, und für Plätze mit $R = 0$ wird $D/R = \infty$.

Jedenfalls kennzeichnet der Faktor $(R - D)$ unter der vorhin genannten Einschränkung die von den räumlichen Verhältnissen abhängige hygienische Lichtgüte eines Schulplatzes. Daher lag es nahe, an Stelle einer direkten Messung der so sehr schwankenden B-Werte eine Messung von $(R + D)$ vorzunehmen. In der Tat wurde dies schon in Breslau dadurch zu erreichen gesucht, daß das Verhältnis $\frac{B}{H} = (R + D)$ gemessen wurde. Das Milchglasphotometer wurde nach Ausmessung von B an das Fenster gebracht und mit etwas anderer Montierung direkt auf den Himmel gerichtet, wodurch man H erhielt. Bei wechselnder Bewölkung mußte das Photometer wiederholt hin- und hergestellt werden. Wegen dieser Unbequemlichkeit wurde dies Verfahren wieder aufgegeben. Ich habe es erst viel später unter gleichzeitiger Anwendung zweier Photometer und zweier à tempo einstellender Beobachter bei meinen Kieler Schulmessungen wieder angewandt. Vielmehr nahm Cohn meinen Vorschlag an, mittels des zu diesem Zwecke konstruierten Raumwinkelmessers lediglich das R zu messen und den Koeffizienten D ganz unberücksichtigt zu lassen. Diese Vernachlässigung war wegen des im allgemeinen kleinen Wertes von D/R allenfalls zu verantworten. Auch war ohne weiteres klar, daß man sich angesichts der enormen Variabilität von H mit einer mäßigen Genauigkeitsgrenze von einigen Prozenten für die Ausmessung von R begnügen könne. Denn es ist physikalische Regel, daß, wenn die zu messende Größe — wie hier das B — sich aus zwei Faktoren zusammensetzt, für den Genauigkeitsgrad der einzelnen Messungen wenigstens angenähert dieselben Größenordnungen angewendet werden.

[1] Brillmann, Das diffuse Wandlicht. *Dissertation.* Kiel 1910.

Der alte Raumwinkelmesser war in dieser Hinsicht mehr als ausreichend genau. Er wurde lange Jahre mit Erfolg benutzt. Um seine Ergebnisse mit der eigentlich zur Frage stehenden Beleuchtungsstärke B in Verbindung zu setzen, so begnügte man sich mangels genauerer Kenntnisse über die absoluten Beträge von H mit der auf meinen Vorschlag von H. Cohn angenommenen abgerundeten Beziehung, daß bei einem klaren Himmel von rund 5000 sekundären Einheiten der Flächenhelligkeit und bei geringem Einfluß des Wandlichtes, 50 reduzierte Quadratgrade eine zum Lesen ausreichende Beleuchtungsstärke von 25 Meterkerzen hervorrufen würden. Auch heute sind noch nicht genügend Beobachtungen über die absoluten Beträge von H und ihre zeitliche und azimutale Veränderlichkeit bekannt, um jene hergebrachte Grundlage der 50 Quadratgrade als Minimalmaß für genügende Beleuchtung schärfer begründen und eventuell abändern zu können. Indessen scheinen die damals geschätzten 5000 Einheiten dem Durchschnittsmaß der Himmelshelligkeit einigermaßen zu entsprechen.

Die weiteren Bemühungen auf diesem Arbeitsgebiete waren vielmehr darauf gerichtet, einerseits eine Verbesserung der Raumwinkelmessung selbst zu erzielen, andererseits, was viel wichtiger war, dem verloren gegangenen Koeffizienten D wieder zu seinem Rechte zu verhelfen. In ersterer Hinsicht wurde von Hrn. Mehmke und später von Hrn. Moritz beanstandet, daß der Raumwinkelmesser infolge der Abbildung auf eine in gleiche Quadrate geteilte Ebene prinzipiell zu große Werte ergeben müsse. Das ist natürlich theoretisch richtig, praktisch jedoch belanglos, wie ich auch schon in meiner ersten Beschreibung dieses Apparates angab. Bei Fensterflächen von 30° Ausdehnung, also in einem sehr ungünstigen Falle, erreicht dieser Fehler 5 Prozent. Bei kleineren Fensterflächen konvergiert er schnell gegen die Null. Wenn man will, kann man also diesen Fehler beliebig klein machen, indem man die Fensterfläche in kleinere Felder einteilt und diese einzeln mißt. Praktisch gewichtiger ist vielleicht der Einwand, daß die Zentrierung des photometrischen Schwerpunktes der Fensterflächen leicht mit Beobachtungsfehlern behaftet sein könne. Das liegt aber nicht am Apparate und kann durch geringe Übung leicht auf ein genügend kleines Fehlermaß beschränkt werden. Nichtsdestoweniger gaben diese Einwände die Veranlassung zu der sehr eleganten anderweitigen Lösung des Problemes durch Hrn. Moritz. Meine Abänderung dieses Apparates war wesentlich konstruktiv. Sie versuchte die Projektionsfläche möglichst in die Tischebene zu verlegen; außerdem freilich wurde der Apparat so abgeändert, daß auch der Raumwinkel gegenüberliegender Gebäude auf die äußere Fensterfläche projiziert und von innen her gezeichnet werden konnte. Eine



nicht minder hübsche Lösung wurde dem Problem durch den Pleierschen Apparat gegeben. Alle drei Apparate haben ihre praktischen Vorteile und Nachteile, die sich ungefähr die Wage halten.

Wichtiger, wie schon erwähnt, ist für die Bemessung von B der nach anderer Hinsicht durch Hrn. Thorner angebahnte Fortschritt. Der kleine Lichtprüfer in der eleganten Ausführung von Schmidt & Hänsch geht auf die ursprüngliche Aufgabe zurück, unmittelbar die Summe der beiden Koeffizienten $R + D$ zu bestimmen, indem das Verhältnis B/H zur Messung gebracht wird. Freilich wird hiefür keine bestimmte Zahl ermittelt, sondern nur festgestellt, ob $R + D$ über oder unter einer bestimmten Grenze liegt. Diese Grenze ist so gewählt, daß damit diejenigen Plätze ungefähr getroffen werden, bei denen der Koeffizient R 50 Quadratgrade beträgt. Diese Konzession an das frühere System der reinen Raumwinkelmessung wäre besser unterblieben. Es wäre meines Erachtens zweckmäßiger gewesen, die Blendenöffnung des Lichtprüfers so zu bemessen, daß sie einer bestimmten runden Zahl von B/H genau entspricht. Dazu bietet sich wie von selbst die Zahl 0·005 oder 5 Promille dar.[1] Es würden dann durch den Lichtprüfer diejenigen Plätze ermittelt, bei denen B genau 5 Promille oder $^1/_2$ Prozent der sogenannten „vollkommenen" Beleuchtung beträgt. Sie liegen in einem Zimmer mit ziemlich dunklen Wänden dann dort, wo $R = 50$ Quadratgrad ist, und gehen in hellwandigen Zimmern mit größerem D weiter in die Tiefe zurück. Denn in einem schwarzwandigen Zimmer hat ein Platz von 50 Quadratgraden ein $B/H = \frac{50}{10130} = 0 \cdot 00493$.

Unzweifelhaft läßt sich der Thornersche Lichtprüfer erfolgreich für hygienische Schulplatzuntersuchungen anwenden, insbesondere dann, wenn es sich um Massenuntersuchungen handelt, und man sich damit begnügen kann, die Grenzlinie der unbrauchbaren Plätze zu ziehen. Ich bedauere lebhaft, bei der Untersuchung der Kieler Schulen von diesem schönen Apparate keine Kenntnis gehabt zu haben.

Betrachtet man den Thornerschen Lichtprüfer von dem Standpunkt der Präzisionsmessung, so hat er ebenso wie der alte Raumwinkelmesser den physikalisch recht hoch zu veranschlagenden Vorteil, mit möglichst einfachen Hilfsmitteln in denkbar einfachster Kombination die gestellte Aufgabe zu lösen. Dagegen haften ihm einige, wenn auch für die Schulpraxis meist unerhebliche, so doch prinzipielle Fehlerquellen an, deren

[1] Vorausgesetzt ist hierbei, daß B in Meterkerzen, H in „sekundären" Einheiten der Flächenhelligkeit ausgedrückt ist. Sekundäre Einheit ist diejenige Flächenhelligkeit, welche bei „vollkommener" Beleuchtung eine Beleuchtungsstärke von 1 Meterkerze hervorruft.



Betrag in exakter Weise nicht leicht zu ermitteln ist. Eine derselben ist schon von Hrn. Franz besprochen, nämlich die durch den Kopf des Beobachters entstehende geringe Abdeckung des diffusen Wand- oder Deckenlichtes. Auch wenn der Beobachter weiter zurückgeht, bleibt noch ein Einfluß des Apparatkästchens, der sich bei der von Hrn. Franz vorgeschlagenen Vergrößerung der Dimensionen leicht verschlimmern könnte. Eine zweite Fehlerquelle liegt in der Anwendung eines Spiegels, da dessen Reflexionskonstante bei veränderlichem Einfallswinkel des Lichtes eine prinzipiell wechselnde ist. Das Gleiche gilt in noch stärkerem Maße von der Anwendung des weißen Kartons, dessen Albedo sowohl vom Inzidenzwinkel als auch vom Azimut abhängig ist. Ein Überzug des Kartons von frisch geblakter Magnesia ist hier zu empfehlen, obwohl auch dadurch eine absolut vollständige Beseitigung dieses Fehlers nicht zu erzielen ist. Wie gesagt sind diese Fehlerquellen mehr theoretisch als praktisch von Belang. Sie würden mich auch nicht veranlaßt haben, dem so sehr handlichen Apparate unter Festhaltung der Thornerschen Grundidee (unmittelbare Vergleichung von B und H) eine andere äußere Gestaltung zu geben, wenn sich nicht der Wunsch aufgedrängt hätte, anstatt der bloßen Grenzbestimmung zwischen zu dunklen und hellen Plätzen gleich eine bestimmte Maßzahl für B/H oder für $R + D$ zu gewinnen.

Das so entstandene von Schmidt & Hänsch gebaute Relativphotometer hat als messenden Apparatteil eine geeichte Irisblende; es vermeidet die obigen theoretischen Fehlerquellen teils ganz, teils setzt es sie auf ein unschädliches Minimum herab. Zugleich ist es, wie in den letzten Jahren verschiedentlich erprobt wurde, ein bequemer und zuverlässiger Apparat, um durch Beobachtungen im Freien die Verteilung und Veränderung der Himmelshelligkeit H weiter messend zu verfolgen. Es wird also außer einer Dienstleistung in der Meteorologie insbesondere auch der Hygiene hoffentlich nützen können, indem es die noch fehlenden Kenntnisse über die zeitliche und azimutale Veränderung von H in größerem Umfange als bisher beschafft.

Zur Kennzeichnung der bei der Beurteilung der Schulplatzbeleuchtung in Frage kommenden allgemeinen Gesichtspunkte habe ich den von Hrn. Franz besonders ins Auge gefaßten präzisionstechnischen Fragen eine gewisse Ergänzung hinzufügen zu sollen geglaubt, ohne damit ein vollständiges historisches Bild dieses Arbeitsgebietes geben zu wollen, und ohne damit diejenigen Anregungen und Fortschritte zu unterschätzen, welche teils die absolute Bestimmung der Beleuchtungsstärke, teils die baupolizeilichen, insbesondere von Förster und Flügge gegebenen Vorschriften betreffen.



Im einzelnen möchte ich mir zu den von Hrn. Franz angestellten Messungen noch folgende Bemerkungen erlauben:

Bei der Vergleichung des Pleierschen Raumwinkelmessers mit dem Moritz-Weberschen ergaben die an denselben Plätzen angestellten Messungen, daß der erstere durchweg größere Werte lieferte. Die Abweichungen gehen bis zu dem erstaunlichen Betrage von 45 Prozent und betragen im Durchschnitt etwa 20 Prozent. Eine Erklärung hierfür wird in dem Umstande gesucht, daß das Pleiersche Gradnetz prinzipiell mit einer Ungenauigkeit behaftet sein müsse. Da nun die Angaben des Moritz-Weberschen Apparates als richtig anzusehen seien, so müsse den mit dem anderen Apparat gewonnenen Werten eine negative Korrektion von etwa 20 Prozent hinzugefügt werden. Dieser Schlußweise vermag ich nicht zuzustimmen. Denn der Fehler, der dem Pleierschen Gradnetz anhaftet, beträgt nach den eigenen Angaben des Hrn. Franz nur soviel, wie der Sinus von $34^1/_2{}^0$ von dem sin 35^0 abweicht, das ist etwa $1^1/_2$ Prozent und offenbar längst nicht ausreichend zur Erklärung jener großen Differenzen. Da von diesen $1^1/_2$ Prozent abgesehen, auch der Pleiersche Apparat als theoretisch richtig anzusehen ist, so können die Abweichungen nur durch individuelle Apparatfehler oder durch persönliche Fehler bei der Ausführung der Messungen erklärt werden. Der letztere Fall ist unwahrscheinlich, da wiederholte Messungen unter sich genügend übereinstimmten. Dagegen sind individuelle Apparatfehler bei beiden Arten sehr wohl denkbar. Um diese aufzudecken, hätten die Vergleichungen an Plätzen vorgenommen werden müssen, deren wahre Raumwinkelgröße anderweitig und mit genügender Präzision bestimmt werden konnte. Durch genaue Ausmessung der Dimensionen und der Lage eines geeigneten Fensterausschnittes hätte sich der wahre Raumwinkel auf das Genaueste berechnen lassen. Auch der alte Raumwinkelmesser hätte hierzu als Unparteiischer herangezogen werden können, da, wie schon oben bemerkt, seine Angaben bei einiger Sorgfalt der Ausführung einen beliebig hohen Grad der Sicherheit bieten. Der nur mit einem beschränkten Rechte von Hrn. Franz außer Dienst gestellte Apparat würde es dann bewiesen haben, daß er nicht als „a. D.“, sondern als „z. D.“ bezeichnet zu werden verdiente.

Die von Hrn. Franz angestellten Vergleichungen zwischen dem Thornerschen Lichtprüfer und dem Relativphotometer sind sehr wesentlich durch den Umstand gestört worden, daß eine leichte Farbendifferenz zwischen dem Himmelsbilde und der runden Öffnung bestand. Diese Differenz ist für die Einstellung auf Helligkeitsgleichheit in der Tat störend, und erst nach längerer Einübung kann man sie überwinden. Indessen gibt es ein sehr einfaches Mittel sie zu beseitigen, indem

man ein Farbfilter vor das Auge bringt. Das erste Exemplar des Relativphotometers, welches ich Hrn. Franz zu seinen Untersuchungen auf kurze Zeit geliehen hatte, war noch nicht mit Farbfiltern versehen, wie das bei den späteren Exemplaren in handlicher Weise eingerichtet ist. Durch diesen Umstand erklären sich zum größten Teil die gefundenen Unsicherheiten der Einstellung. Zu einem anderen Teile sind dieselben freilich darin begründet, daß der zu bestimmende Koeffizient $R + D$, wie oben erwähnt, selber etwas variabel ist, wenn die Helligkeitsverteilung am vorgelagerten Himmel eine veränderliche ist. Das ist eine prinzipielle Schwierigkeit, welche übrigens in genau gleichem Grade den Thornerschen Lichtprüfer und das Relativphotometer betrifft. Man kann ihr nur dadurch entgehen, daß man die Ermittelung von $R + D$ auf solche Zeiten beschränkt, in denen ein möglichst gleichmäßiger Himmel, entweder ganz dicht bewölkt oder ganz klar und sonnenabgewandt vor dem Fenster vorhanden ist, sowie auch dadurch, daß man verschiedene Stellen der Fensterfläche an die Öffnung heranbringt und aus mehreren solchen Einstellungen das Mittel bildet.

Nach allem Voraufgegangenen kann ich mich mit den zusammenfassenden neun Schlußsätzen der Franzschen Abhandlung nicht einverstanden erklären, insbesondere nicht mit dem direkt unzutreffenden Satz 6, welcher eine scharfe Einstellungsmöglichkeit des Relativphotometers bestreitet. Ich stelle ihnen folgende sieben Sätze zusammenfassend gegenüber:

1. Der Raumwinkel R ist für jeden Platz eine genau definierte, von der jeweiligen Himmelshelligkeit unabhängige Größe.

2. Dagegen ist die Summe $[R + D]$ (Raumwinkel plus diffuses Wandlicht) scharf definiert nur für den Fall eines gleichmäßig hellen vorgelagerten Himmels beliebiger absoluter Helligkeit; sie variiert bei eintretender Ungleichmäßigkeit derselben.

3. Für die Beurteilung der Beleuchtungsstärke auf Schulplätzen ist es von wesentlich größerem Wert $R + D$ zu kennen, als nur R allein. Der damit erzielte Vorteil überwiegt, auch bei nur angenäherter Bestimmung, die Unbequemlichkeiten, welche mit einer weitgetriebenen Präzisionsmessung von R verbunden sind.

4. Die Ausmessung von R kann bei gehöriger Beseitigung von individuellen Instrumentfehlern sowohl mit dem alten Raumwinkelmesser als mit dem Pleierschen oder dem Moritz-Weberschen Apparat prinzipiell bis zu jedem gewünschten Grade der Genauigkeit erfolgen.

34*



5. Die Ausmessung von $R + D$ kann unter gehöriger Berücksichtigung von Satz 2 (veränderliche Helligkeitsverteilung) mittels des Relativphotometers mit derselben Genauigkeit gemacht werden, wie sie anderen photometrischen Apparaten eigen ist (also etwa $^1/_2$ bis 2 Prozent, je nach der Übung des Beobachters).

6. Mit dem Thornerschen Lichtprüfer lassen sich unter der gleichen Berücksichtigung von Satz 2 nur Grenzwerte für $R + D$ ermitteln. Den gegen denselben zu erhebenden nicht sehr erheblichen photometrischen Einwänden (Beschattung, Spiegelreflex, azimutale Veränderlichkeit des Kartonlichtes) steht als Vorteil, insbesondere für Massenuntersuchungen, die große Handlichkeit des Apparates, sowie auch die unmittelbare Auflage auf den Tischplatz gegenüber.

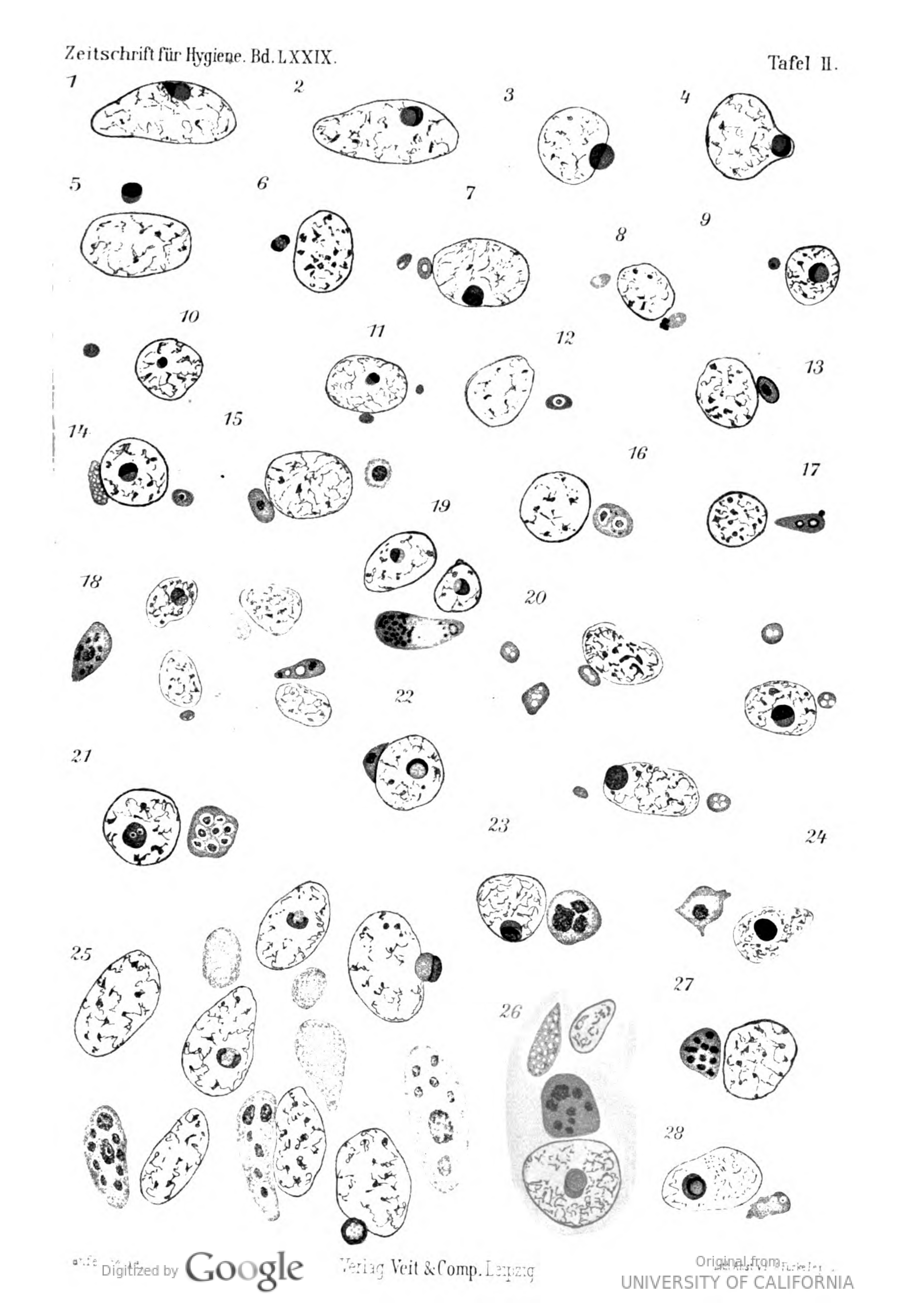
7. Für die Zukunft wäre zu wünschen, die Lichtgüte der Schulplätze in erster Linie nach ihrem Koeffizienten $R + D$ zu bewerten und die Raumwinkelmessung nur insoweit beizubehalten, als sie zum Vergleich oder zur speziellen Kenntnis des Wandlichtes oder auch zur Formulierung der baupolizeilichen Vorschriften erforderlich ist.



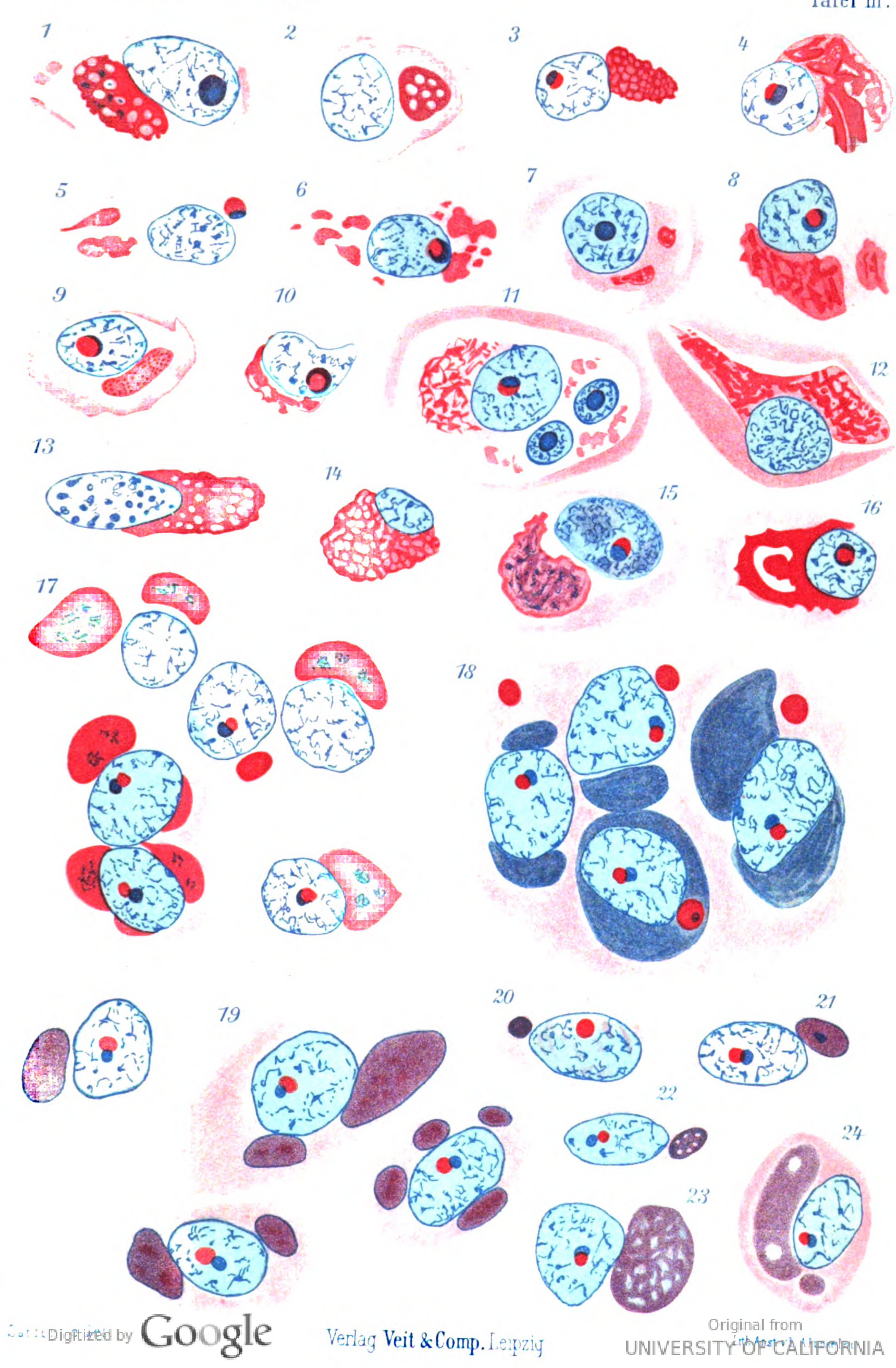
Plan von
STASZFURT
UND
LEOPOLDSHALL

Schlamm-
bassin
Acker des
Bergfiskus
Ammoniaksodaf
Königl.
Salzbergwerk Staßfurt
(Achenbachschacht)
Chem. Fabrik
Acker des Ber
Centrale
der elektr.
Straßenbahn
Chaussee v. Löderburg
Schule
Acker von Bennecke Hecker u C°
Staßf. Chem. Fabrik
St.
Krankenhaus
Pfarracker
Schule
Roßbahn
Bodebruchwiesen
Zuckerfabr.
Schloß-
park
Preußen
Anhalt
Landesgrenze
Chaussee von Hecklingen
Staß-
furter
Stadt-
park
Friedhof

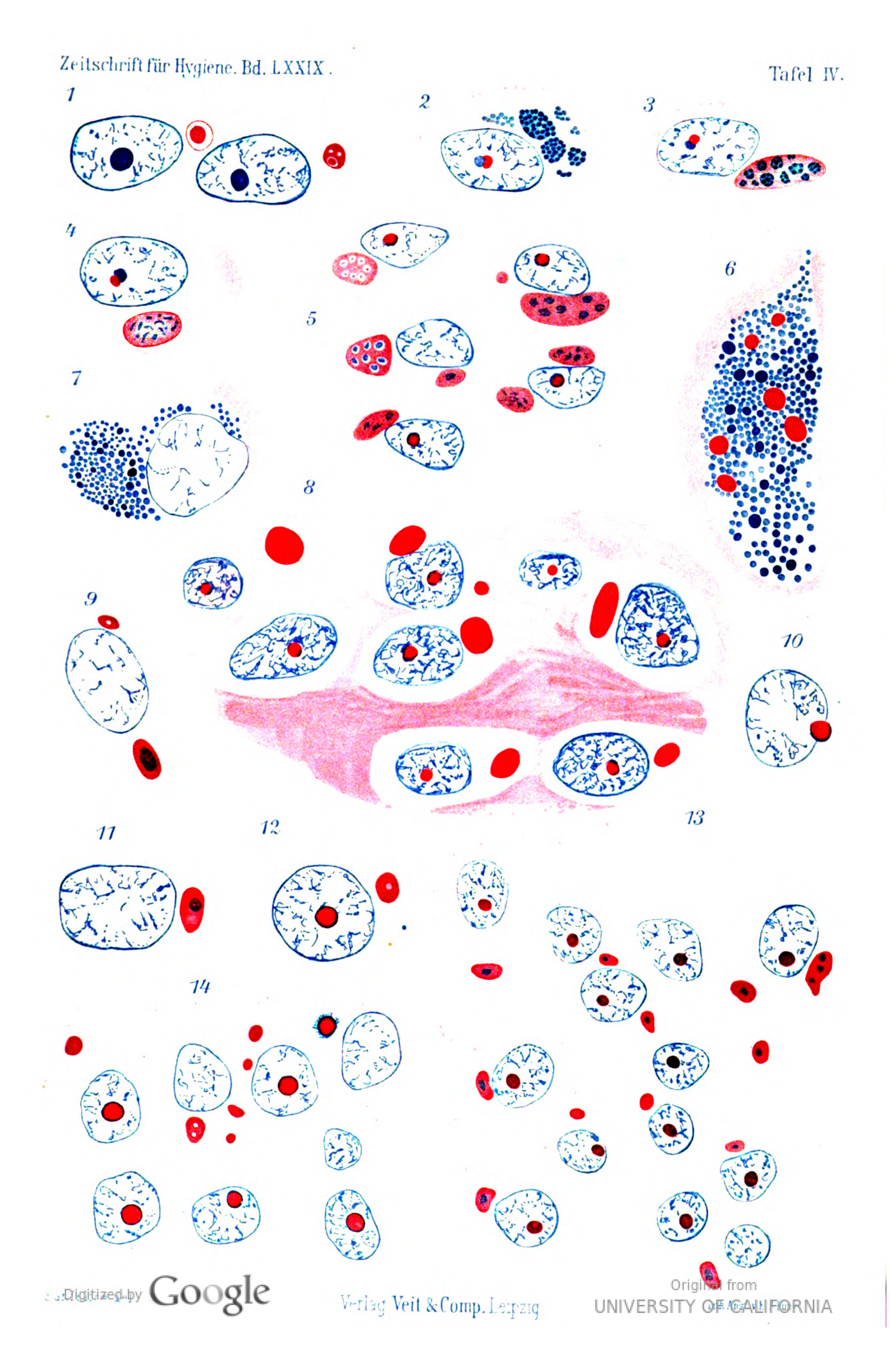
Maßstab 1 : 14500
0 100 200 300 400 500
Meter



Verlag Veit & Comp. Leipzig



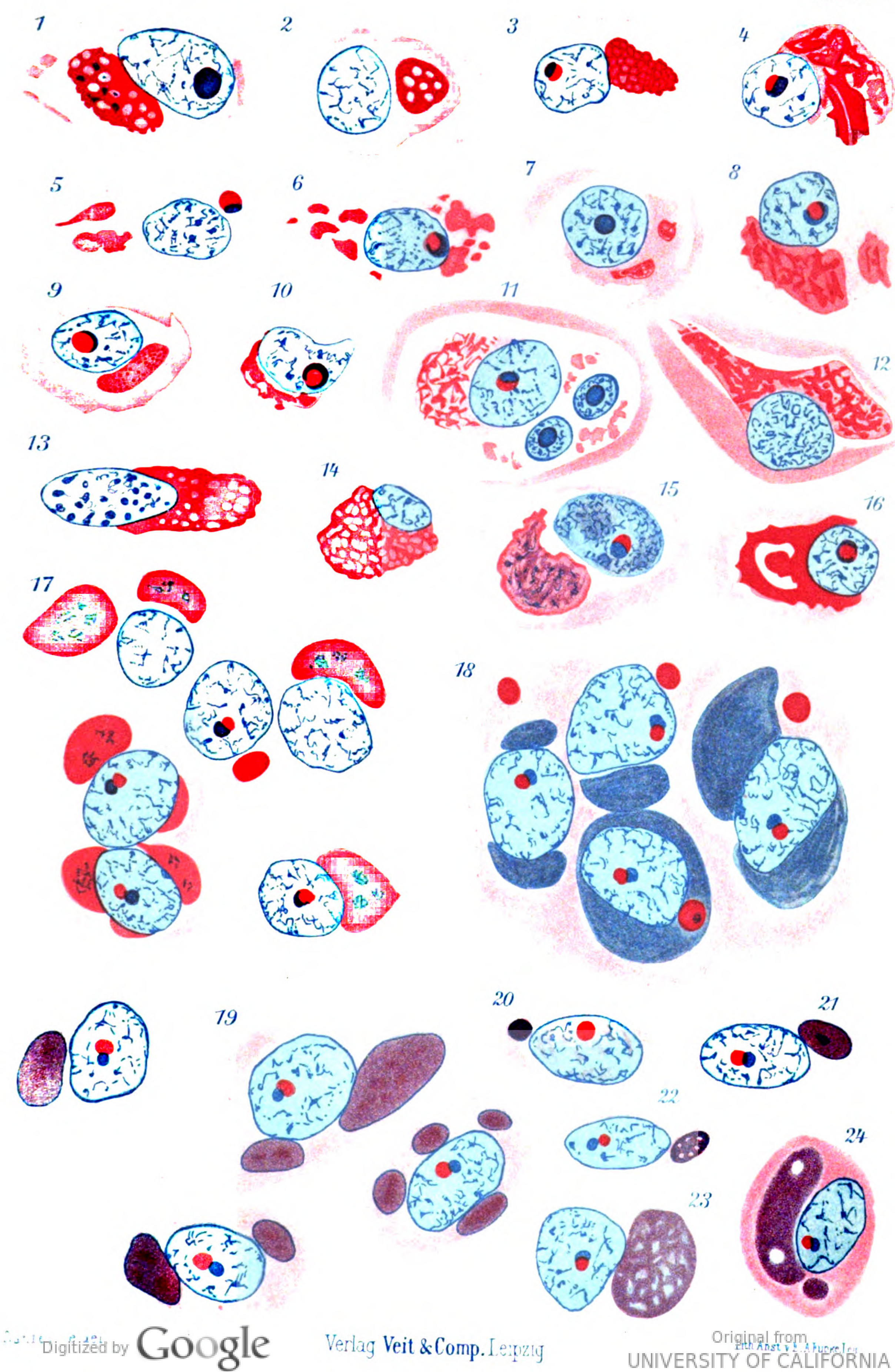
Verlag Veit & Comp. Leipzig



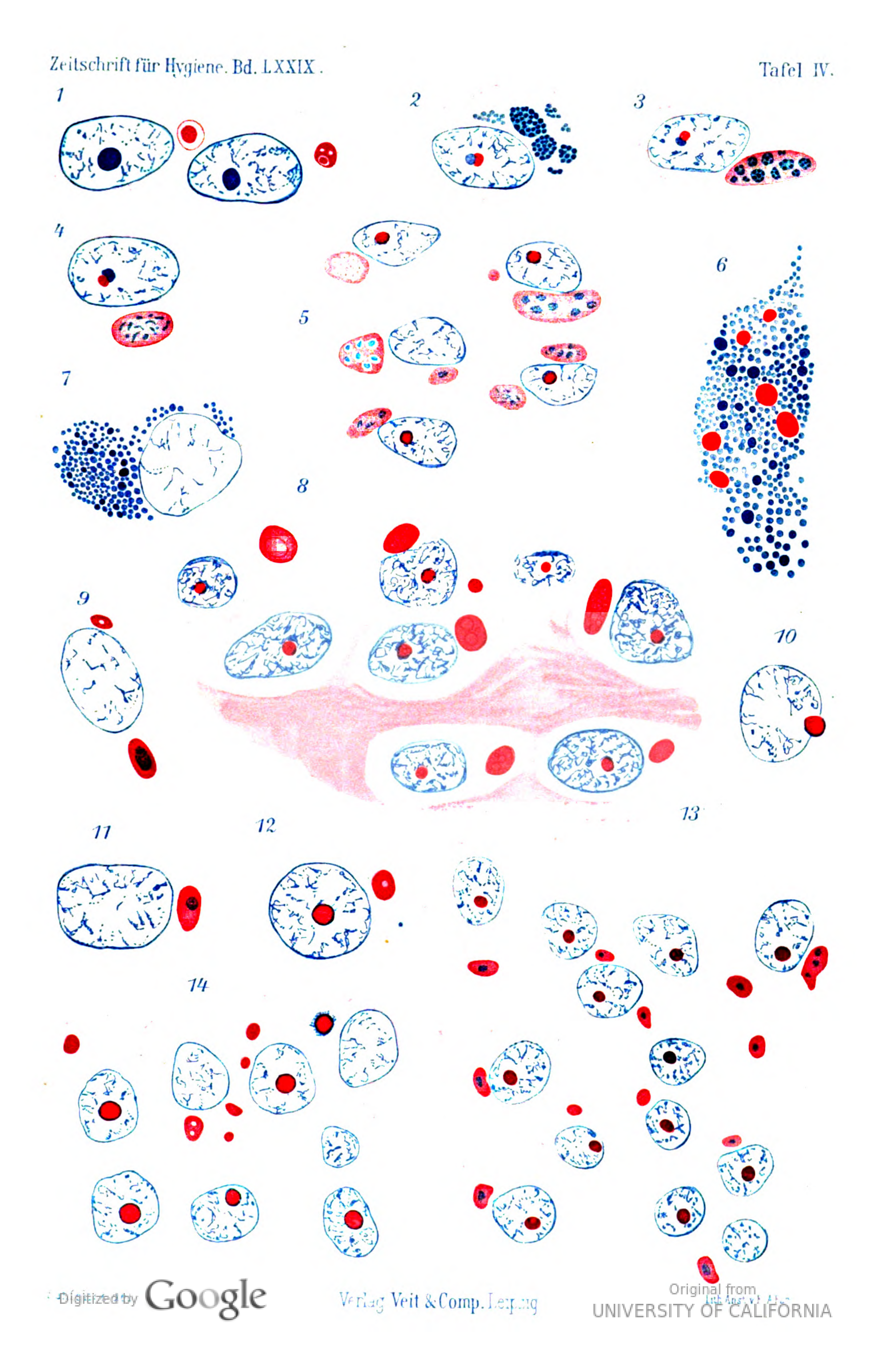
Verlag Veit & Comp. Leipzig

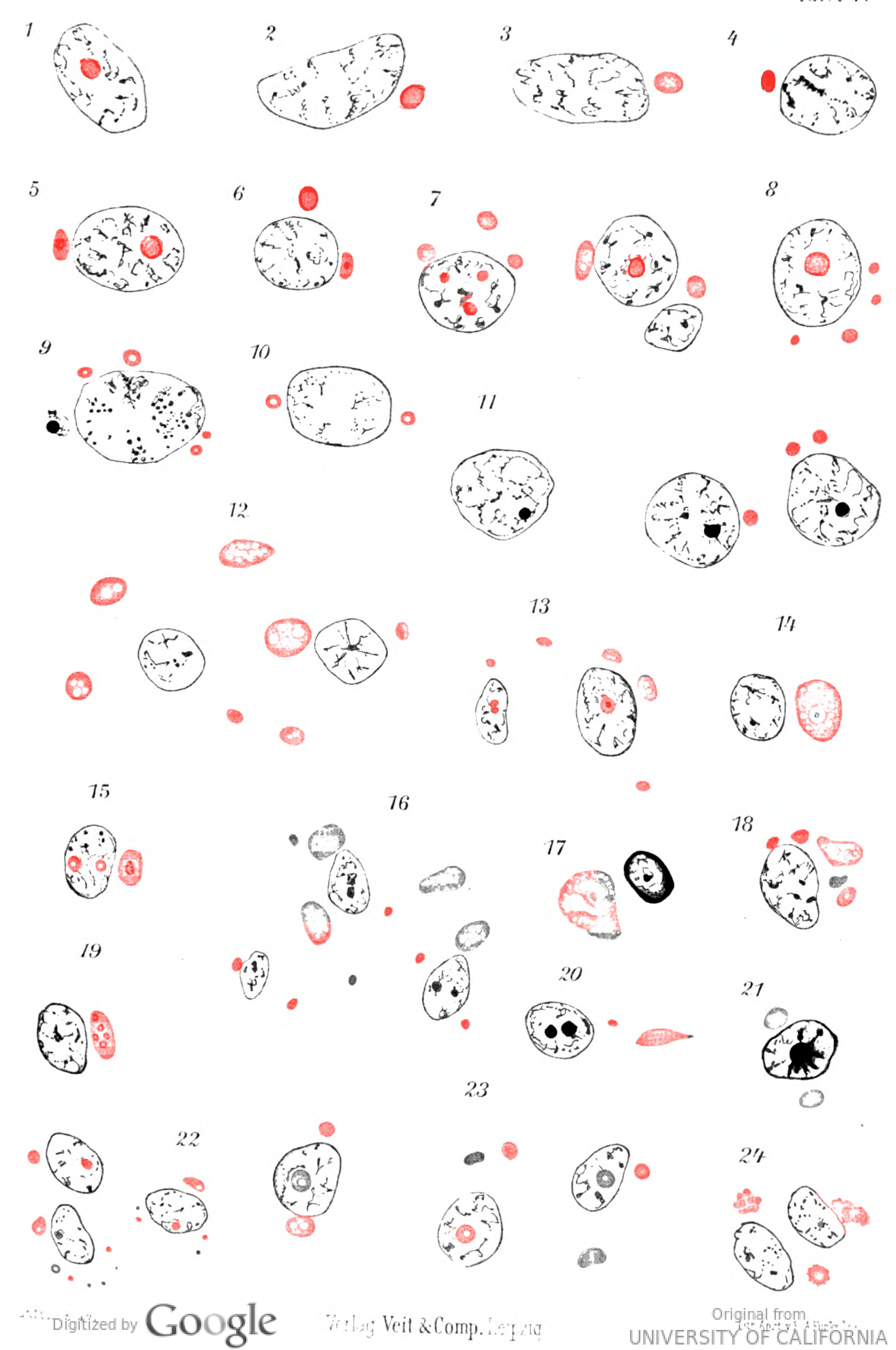


Verlag Veit & Comp. Leipzig



Verlag Veit & Comp. Leipzig


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14



Verlag Veit & Comp. Leipzig